

Aus Klinik für Strahlenheilkunde
der Medizinischen Fakultät Charité
der Humboldt-Universität zu Berlin

HABILITATION

**Durale Sinus cavernosus Fisteln –
Angiographische Diagnostik und
Endovaskuläre Therapie durch
Transvenöse Embolisation**

Zur Erlangung des akademischen Grades
Privatdozent

vorgelegt der Medizinischen Fakultät Charité
der Humboldt-Universität zu Berlin

von
Dr. med. Götz Benndorf
aus Greifswald

Dekan: Prof. Dr. med. J. Dudenhausen

Gutachter: 1. Prof. Dr. med. A. Thron, Aachen
2. Prof. Dr. med. G. Schroth, Bern

Datum der Habilitation: 15.07.2002

1	Einführung und Anliegen der Studie.....	9
1.1	Einführung.....	9
1.2	Anliegen der Arbeit.....	10
2	Anatomie des Sinus cavernosus und angrenzender Strukturen.....	12
2.1	Einführung.....	12
2.2	Knöcherne Anatomie (<i>Abb. 2.1.-2.2.</i>)	12
2.3	Dura mater.....	14
2.4	Gefäße	15
2.4.1	Arterien (<i>Abb. 2.3.</i>)	15
2.4.1.1	<i>Arteria carotis interna</i>	15
2.4.1.1.1	Äste der Pars cavernosa	16
2.4.1.2	<i>Arteria carotis externa</i>	19
2.4.2	Venen (<i>Abb. 2.2, 2.4.</i>)	22
2.4.2.1	Zuflüsse zum Sinus cavernosus.....	22
2.4.2.2	Zuflüsse zum Sinus cavernosus (Tributarien, <i>Abb. 2.2., 2.4.</i>)	24
2.4.2.3	Abflüsse des Sinus cavernosus (<i>Abb. 2.2., 2.4.</i>)	26
2.5	Hirnnerven und autonomes Nervensystem	28
3	Klassifikation der Sinus cavernosus Fisteln (<i>Abb. 3.1.-3.2.</i>)	32
4	Ätiologie und Prävalenz der duralen Sinus cavernosus Fisteln	38
4.1	Ätiologie und Pathogenese.....	38
4.2	Prävalenz	42
5	Neuroophthalmologische Symptomatik bei duralen Sinus cavernosus Fisteln	44
5.1	Einleitung	44
5.2	Extraorbitale okuläre Symptome.....	45
5.2.1	Schmerzen	45
5.2.2	Hirnnervenschädigungen und Ophthalmoplegie.....	46
5.3	Orbitasymptome	46
5.3.1	Exophthalmus.....	46
5.3.2	Konjunktivale Stauung und Chemosis	47
5.3.3	Korneaschädigungen	47
5.3.4	Orbitageräusch	48
5.3.5	Pulssynchrone Lid- oder Bulbuspulsationen.....	48
5.3.6	Sekundärglaukom.....	49
5.4	Andere Neurologische Symptome	49

6	Radiologische Diagnostik der duralen Sinus cavernosus Fisteln.....	51
6.1	Diagnostik mit Schnittbildverfahren (<i>Abb. 6.1.-6.3.</i>).....	51
6.2	Doppler-Sonographie	53
6.3	Diagnostik durch intraarterielle Angiographie (<i>Abb. 8.1.1.-8.1.26.</i>).....	53
7	Behandlung der duralen Sinus cavernosus Fisteln.....	59
7.1	Konservative Behandlung	59
7.2	Endovaskuläre Behandlung.....	60
7.2.1	Transarterielle Embolisation	60
7.2.2	Transvenöse Embolisation	63
8	Eigene Untersuchungen.....	65
8.1	Angiographische Diagnostik im Bereich des Sinus cavernosus	65
8.1.1	Technik der konventionellen Angiographie.....	65
8.1.1.1	Apparative Technik.....	65
8.1.1.2	Kathetertechnik	65
8.1.1.3	Untersuchungsstrategie bei DSCF	66
8.2	Rotationsangiographie und 3D-Rekonstruktion.....	67
8.2.1	Technik der 3D-Rotationsangiographie (<i>Abb. 8.2.1.-8.2.2.</i>).....	68
8.2.2	Untersuchungen der Sinus cavernosus Region (<i>Abb. 8.2.3.-8.2.14.</i>).....	72
8.2.2.1	Erste Ergebnisse und Bildbeispiele (<i>Abb. 8.2.3.-8.2.14.</i>)	74
8.2.3	Standortbestimmung zur DSA und 3D-Angiographie	74
8.3	Durale Sinus cavernosus Fisteln	80
8.3.1	Neuroophthalmologie.....	80
8.3.1.1	Ergebnisse	80
8.3.1.1.1	Alter und Geschlecht.....	80
8.3.1.1.2	Neuroophthalmologische Symptomatik.....	80
8.3.1.1.3	Extraorbitale Symptome.....	80
8.3.1.1.4	Schmerzen (n=5)	81
8.3.1.1.5	Ohrgeräusch (n=6)	81
8.3.1.1.6	Orbitale Symptome	82
8.3.1.2	Diskussion	82
8.3.2	Angioarchitektur bei DSCF (Tab. 6.).....	90
8.3.2.1	Ergebnisse	90
8.3.2.1.1	Arterielle Anatomie:.....	90
8.3.2.1.1.1	ACE-Zuflüsse.....	90

8.3.2.1.1.2	ACI-Zuflüsse	90
8.3.2.1.2	Venöse Anatomie	93
8.3.2.1.2.1	Sinus cavernosus, SC	93
8.3.2.2	Diskussion	93
8.3.3	Transvenöse Embolisation (<i>Abb. 8.3.1.-8.3.20.</i> , Tab. 7.-11.)	98
8.3.3.1	Technik (<i>Abb. 8.3.1-8.3.3.</i>)	98
8.3.3.1.1	Weitere Zugänge	100
8.3.3.1.2	Embolisate	102
8.3.3.1.3	Ablösbare Platin-Microcoils	104
8.3.3.1.4	Flüssiges Embolisat	108
8.3.3.2	Ergebnisse und Kasuistiken	110
8.3.3.2.1	Kasuistiken, (<i>Abb.8.3.4.-8.3.18.</i>)	114
8.3.3.3	Diskussion	121
8.3.3.3.1	Transvenöse Zugänge	121
8.3.3.3.2	Klinische Ergebnisse und Komplikationen	134
8.3.3.3.3	Embolisate	138
8.3.3.3.4	Manuelle Kompression	144
8.3.3.3.5	Spontanthrombosierung	145
8.3.3.3.6	Chirurgische und strahlentherapeutische Behandlung von DSCF	146
9	Zusammenfassung	150
10	Literatur	153

Tabellen:

Tabelle 1.	Klassifikation von SCF	33
Tabelle 2.	Prävalenz der DSCF	42
Tabelle 3.	Ergebnisse: 3D-Rotationsangiographie	74
Tabelle 4.	Ergebnisse: DSCF - Neuroophthalmologie	82
Tabelle 5.	Symptome und Befunde bei DSCF	88
Tabelle 6.	Ergebnisse: DSCF – Angioarchitektur	92
Tabelle 7.	GDC® Übersicht	109
Tabelle 8.	Ergebnisse: DSCF- transvenöse Embolisation	112
Tabelle 9.-10.	Komplikationen bei SPI-Katheterisierung	123-124
Tabelle 11.	Ergebnisse transvenöser Embolisationen	136
	Algorithmus der transvenösen Zugänge	135

Teil II - Abbildungen

Anatomie

Abb. 2.1.	<i>Knöcherne Anatomie der Sellaregion</i>
Abb. 2.2.	<i>Knöcherne und venöse Anatomie der Sellaregion</i>
Abb. 2.3.	<i>Anatomie der Arterien im Bereich des Sinus cavernosus</i>
Abb. 2.4.	<i>Anatomie der Venen im Bereich des Sinus cavernosus</i>
Abb. 3.1.	<i>Traumatische Sinus cavernosus Fistel (Fall von Delens, 1870)</i>
Abb. 3.2.	<i>Klassifikation spontaner Sinus cavernosus Fisteln (Barrow)</i>
Abb. 6.1.-6.3.	<i>CT- und MRT-Befunde bei Sinus cavernosus Fisteln</i>

Angiographische Diagnostik

Abb. 8.1.1.-8.1.12.	<i>Angiographie der Arterien im Bereich des Sinus cavernosus</i>
Abb. 8.1.13.-8.1.21.	<i>Angiographie der Venen im Bereich des Sinus cavernosus</i>
Abb. 8.1.22.-8.1.26.	<i>Angiographie arteriovenöser Fisteln im Bereich des Sinus cavernosus</i>
Abb. 8.2.1.	<i>Dynavision (Schema)</i>
Abb. 8.2.2.	<i>Maximum Intensity Projektion (Schema)</i>
Abb. 8.2.3.-8.2.14.	<i>3D-Rotationsangiographie im Bereich des Sinus cavernosus</i>

Transvenöse Embolisation duraler Sinus cavernosus Fisteln

<i>Abb. 8.3.1.-8.3.3.</i>	<i>Technik</i>
<i>Abb. 8.3.4.-8.3.18.</i>	<i>Fallbeispiele</i>
<i>Abb. 8.3.19.</i>	<i>„Schlingentechnik“</i>
<i>Abb. 8.3.20.</i>	<i>Aberrierender SPI</i>

Glossar

ACE	Arteria carotis externa
ACI	Arteria carotis interna
ACM	Arteria cerebri media
AFR	Arteria foraminis rotundi
AMA	Arteria meningea accessoria
AMI	Arteria maxillaris interna
AMM	Arteria meningea media
AMR	Arteria meningea recurrens (Ast der AMM)
APA	Arteria pharyngea ascendens
AO	Arteria ophthalmica
AVM	arteriovenöse Malformation
AV	Arteria vertebralis
BJV	Bulbus venae jugularis
CCF	Carotid cavernous fistula (Typ A)
CT	Computertomographie
DAVF	Durale arteriovenöse Fistel
DSCF	Durale Sinus cavernosus Fistel
DSA	Digitale Subtraktionsangiographie
FC	Foramen caroticoclinoidum
FOS	Fissura orbitalis superior
F	French (Charrière)
GDC®	Gulglielmi Detachable Coil
HN	Hirnnerv
ICB	Intrazerebrale Blutung
KM	Kontrastmittel
MDS®	Mecanique des Spirales (Mechanical Detachable Coils)
MRT	Magnetresonanztomographie
MRA	Magnetresonanzangiographie
NBCA	N-butyl-2-cyanoacrylat (Histoacryl®)
PB	Plexus basilaris

PP	Plexus pterygoideus
PVA	Poylvinyalcohol (Material für Mikropartikel)
Road Map	„Pfadfindertechnik“, digitales Verfahren zur Erleichterung der Gefäßkatheterisierung
SAB	Subarachnoidalblutung
SC	Sinus cavernosus
SIC	Sinus intercavernosus
SPI	Sinus petrosus inferior
SPS	Sinus petrosus superior
SPC	Sinus paracavernosus
SSPP	Sinus sphenoparietalis
TIL	Truncus inferolateralis
TMH	Truncus meningeohypophyseus
VCMS	Vena cerebri media superficialis (Sylvii)
VJI	Vena jugularis interna
VOI	Vena ophthalmica inferior
VOS	Vena ophthalmica superior
VU	Vena unci

Folgende Begriffe aus dem englischen Schrifttum wurden beibehalten:

<i>basket</i>	Körbchen, das aus primärer Coil entsteht
<i>blush</i>	intensive Kontrastierung im Angiogramm
<i>clipping</i>	chirurgische Ausschaltung eines Aneurysmas mittels Clip
<i>coil</i>	Mikrospirale aus Metall (Platin, Edelstahl oder Wolfram)
<i>feeder</i>	arterielles Gefäß, das einen a.v. Shunt versorgt
<i>flow void</i>	durch turbulenten oder schnellen Fluß bedingtes, geringes oder ausgelöschtes MR-Signal
<i>inch</i>	Zoll
<i>packing</i>	Anordnung endovaskulär platzierter Coils
<i>pusher</i>	steifer Mikrodraht zum Vorschieben von Coils im Mikrokatheter
<i>pouch</i>	Tasche
<i>petrosal sampling</i>	Entnahme von venösen Blutproben (z.B. aus dem SPI zur Hypophysendiagnostik)
<i>wedged position</i>	Blockierung des Flusses im Feeder durch das Lumen des Katheters
<i>wash out</i>	Auslöschung von Gefäßkontrast durch nicht KM-führenden Blutstrom

1 Einführung und Anliegen der Studie

1.1 Einführung

Obwohl sich die arteriovenöse Fistel zwischen der A. carotis interna (ACI) und dem Sinus cavernosus (SC) prinzipiell nicht von denen in anderen Lokalisationen unterscheidet, verleihen die besonderen anatomischen Gegebenheiten in dieser Region der Sinus cavernosus Fistel (SCF) einen einzigartigen Charakter[1]. Seit ihrer ersten Beschreibung durch **Travers**[2,3,4,5] ist die SCF wie kaum eine andere Erkrankung der Kopf-Halsregion immer wieder Gegenstand ausführlicher und detaillierter Beschreibungen in der medizinischen Literatur gewesen[1]. Lange Zeit herrschte dabei die Meinung vor, daß der „Pulsierende Exophthalmus“[1,6,7] regelhaft durch einen spontan oder traumatisch entstandenen Riß in der Wand der ACI charakterisiert ist. Arteriovenöse Fisteln am Sinus cavernosus, die nicht durch einen Defekt in der Karotiswand entstehen, sondern durch arteriovenöse Kommunikationen unter Beteiligung kleinster Duraarterien, die sogenannten duralen Sinus cavernosus Fisteln (DSCF), sind erst sehr viel später (um 1960) als eigene Entität erkannt worden[8,9,10,11,12,13].

DSCF sind ätiologisch den duralen arteriovenösen Fisteln (DAVF) zuzuordnen, die in unterschiedlichen Lokalisationen vorkommen, jedoch immer in Nähe zu den großen Hirnblutleitern, und ca. 10-15 % aller intrakraniellen arteriovenösen Malformationen darstellen[14]. Symptome und Verlauf sind höchst variabel und hängen neben der Lokalisation wesentlich von der Angioarchitektur ab, deren charakteristisches Merkmal die arterielle Versorgung durch Duraarterien ist. Häufig stellen sich die Patienten mit Ohrgeräuschen, neurologischen Defiziten, psychischen Veränderungen, Krampfanfällen oder auch okulären Symptomen vor. DAVF sind lange Zeit als klinisch gutartig eingeschätzt worden, und ein aggressives therapeutisches Management wurde nur selten als erforderlich erachtet. Dies hat sich seit der Beobachtung, daß auch intrakranielle Blutungen bei solchen Fisteln auftreten können, in einzelnen Fällen mit fatalem Verlauf, geändert. Um therapeutisches Vorgehen und Prognose zu optimieren, wurden mehrere Versuche unternommen, diese komplexen und in ihrer Entstehungsweise nicht vollständig verstandenen Erkrankungen zu klassifizieren[12,14].

Hinsichtlich Symptomatik, Gefäßarchitektur und therapeutischer Optionen, nehmen die DSCF eine Sonderstellung ein. Erstmals von **Castaigne**[9] als solche beobachtet, folgte von **Newton** und **Hoyt**[13,15] die frühe ausführliche Beschreibung dieser Fisteln in ihrer klinischen Symptomatologie und Angioarchitektur, die bis heute wesentliche Gültigkeit besitzt. Von

Barrow[16] 1985 aufgrund unterschiedlicher Angioarchitektur klassifiziert, gehören die DSCF gegenwärtig mit zu den am besten behandelbaren arteriovenösen Shunt-Erkrankungen und haben in der Regel eine günstige Prognose. Da diese Fisteln häufig durch geringen Shuntfluß gekennzeichnet sind, werden sie auch als *low-flow* Fisteln bezeichnet. Die vor allem im Initialstadium oft milde, unspezifische Symptomatik führt trotz moderner Schnittbilddiagnostik immer wieder zu klinischen und radiologischen Fehldiagnosen. Die Folge kann ein die Patienten erheblich beeinträchtigender, leidvoller Krankheitsverlauf mit schwerer ophthalmologischer Symptomatik bis hin zum Visusverlust sein, wenn nicht frühzeitig eine definitive Diagnose durch die intraarterielle digitale Subtraktionsangiographie (DSA) gestellt wird.

Die Entwicklungen in der Interventionellen Neuroradiologie haben besonders in den letzten 10 Jahren entscheidend zum besseren anatomischen Verständnis und zur Optimierung der Behandlung dieser Erkrankungen beigetragen. Neben der ursprünglich vorwiegend angewendeten transarteriellen Embolisation hat sich in den 90er Jahren die transvenöse Behandlung als alternative Technik einen zunehmend festeren Platz erobert und dabei die klassische transarterielle Embolisation vielerorts verdrängt[17,18,19,20,21]. Weiterentwickeltes angiographisches Equipment und erheblich verbessertes Instrumentarium haben diesen Trend unterstützt. Die folgenden Ausführungen sollen dies anhand von eigenen, mit der transvenösen Embolisationstechnik von DSCF gewonnenen Erfahrungen belegen.

1.2 Anliegen der Arbeit

Anliegen der folgenden Studie war es, folgende Fragen zu beantworten:

1. Welchen Stellenwert hat die biplane Digitale Subtraktionsangiographie (DSA) für die Diagnostik und endovaskuläre Behandlung von DSCF heute?
2. Welchen Beitrag kann die 3D-Rotationsangiographie zur Gefäßdiagnostik im Bereich des Sinus cavernosus liefern?
3. Wie ist die transvenöse Embolisation dieser Fisteln, vor allem bei Ausnutzung aller potentiellen Zugänge zum SC, hinsichtlich Verschlußrate und Komplikationen einzuschätzen, vor allem im Vergleich zur transarteriellen Technik?
4. Welche besonderen Vorteile bietet hierbei der Einsatz elektrolytisch ablösbarer Coils (GDC®) im Vergleich zu herkömmlichen Fasercoils?

Die Ergebnisse der unter 8.3.3 dargestellten eigenen Untersuchungen haben bislang in folgenden internationalen Beiträgen ihren Niederschlag gefunden :

- 1999 Benndorf G, Lehmann, TN Molsen HP, Lanksch W, Felix R: *Puncture of the Superficial sylvian vein for embolisation of cavernous dural arteriovenous fistula. Interventional Neuroradiology :5:167-170, 1999*
- 1999 Benndorf G, Bender A, Lehmann TN, Menneking H, Lanksch, WR: *Transophthalmic approach for treatment of dural cavernous sinus fistulas. European Skull Base Society Congress, Erlangen. (ausgezeichnet mit dem 3. Posterpreis)*
- 2000 Benndorf G, Bender A, Lehmann R, Lanksch, W: *Transvenous occlusion of dural cavernous sinus fistulas through the thrombosed inferior petrosal sinus: report of four cases and review of the literature. Surg Neurol 54:42-54, 2000*
- 2001 Benndorf G, Campi A.: *The aberrant inferior petrosal sinus: an unusual approach to the cavernous sinus. Neuroradiology: DOI 10.1007/s002340100659, 2001*
- 2001 Benndorf G, Bender A, Campi A, Menneking H, Lanksch, WR: *Treatment of a Dural Cavernous Sinus Fistula by Deep Orbit Puncture of the Superior Ophthalmic Vein. Neuroradiology 43:499-502, 2001*
- 2001 Benndorf G, Molsen HP, Hoch H, Moret J: *Transvenous embolisation of Dural cavernous sinus fistulas by primary transvenous embolization. 36th Annual Meeting of the American Society of Neuroradiology, Boston (Vortrag)*

2 Anatomie des Sinus cavernosus und angrenzender Strukturen

2.1 Einführung

Der Sinus cavernosus (SC) ist ein paarig angelegter neurovaskulärer Komplex an der lateralen Fläche des Os sphenoidale. Er ist ca. 2 cm lang und ca. 2,9 cm weit und erstreckt sich von der Fissura orbitalis superior bis zur Felsenbeinspitze. Geometrisch ähnelt er einem Tetraeder. Der SC dient als primäres zerebrales venöses Drainagesystem. Er wurde zuerst 1695 von **Ridley[22]** beschrieben. Die Bezeichnung „Sinus cavernosus“ geht auf **Winslow[23]** zurück, der 1732 eine strukturelle Ähnlichkeit mit dem Corpus cavernosum des Penis sah. Der SC ist jedoch genaugenommen weder kavernös noch ein Sinus im eigentlichen Sinne. Aus grobanatomischer Sicht kann der SC als rostrale Ausdehnung des spinalen epiduralen venösen Plexus (Batson's Plexus) angesehen werden. So kommuniziert er mit dem *Plexus venosus basilaris*, der mit dem *Batson's Plexus* zusammenhängt. Der SC wird außerdem von wichtigen neurovaskulären Strukturen durchquert, wie von der Arteria carotis interna (ACI) mit ihren drei intrakavernösen Ästen, von den Hirnnerven III, IV, VI, V1 u. V2 sowie von Teilen des autonomen Nervensystems. Klassische Anatometexte sagen oft nur wenig über die mikroanatomischen Details, die die Anatomie des SC verständlich machen könnten.

Die Darstellung hervorstechender anatomischer Merkmale des SC sind für mikrochirurgische und endovaskuläre Behandlung unterschiedlicher pathologischer Veränderungen dieser Strukturen, insbesondere vaskulärer Erkrankungen wie der Sinus-cavernosus-Fisteln, jedoch unumgänglich.

2.2 Knöcherne Anatomie (Abb. 2.1.-2.2.)

Der SC ist innig mit den knöchernen Elementen der Fossa cranialis medialis verbunden. Eine Beschreibung der knöchernen Verhältnisse ist notwendigerweise eine Beschreibung des Os sphenoidale. Für diese Region sind anatomische Variationen charakteristisch. Sie entstehen im Verlauf des komplexen Ossifikationsprozesses des Keilbeines und sollen hier mit dargestellt werden. Die für den SC wichtigen knöchernen Merkmale umfassen: Keilbein und Keilbeinflügel, Tuberculum sellae, Sella turcica, Processus clinoideus anterior, medius, posterior, Sulcus carotidis, Dorsum sellae. Anatomische Variationen schließen einen hervorstehenden Processus clinoideus medius, das Foramen caroticoclinoidale und die knöcherne interklinoidale Brücke ein.

Der Keilbeinknochen besteht aus einem würfelförmigen Körper, von dessen Seiten die großen Flügel, von dessen vorderem Aspekt die kleinen Flügel und darunter der Processus

pterygoideus entspringen. Der Keilbeinkörper besteht aus zwei Teilen, die untrennbar miteinander verbunden sind: eine vordere, präsphenoideale Portion in der vorderen und mittleren Fossa cranialis und ein hinterer, basisphenoidaler Knochen, der das Zentrum der Fossa cranialis medialis bildet. Der hintere Aspekt des Präsphenoids wird bestimmt durch das Planum sphenoidale, den Sulcus chiasmaticus und das Tuberculum sellae.

Die kleinen Keilbeinflügel breiten sich vom Präsphenoide aus und überragen die Apex orbitae. Medial steigen sie durch zwei Wurzeln - superior und inferior - auf. Die superiore Wurzel bildet eine Platte, die das Präsphenoide bedeckt und zur Bildung des Processus clinoideus anterior beiträgt. Die inferiore Wurzel verbindet den kleinen Flügel balkenartig mit dem Körper. Gemeinsam bilden sie das Foramen opticum und den Canalis opticus. Die superiore Oberfläche des Körpers des Keilbeinknochens enthält die tiefe Hypophysengrube (i.e. die Sella turcica). Dahinter befindet sich das Dorsum sellae, eine aufsteigende Knochenplatte, die mit dem Basioccipitalknochen oder Clivus in Verbindung steht. An seinen lateralen Flächen befinden sich die Processus clinoidei posterior für das Tentorium cerebelli.

An jeder lateralen Fläche der Keilbeinkörper erzeugt die Übergangsstrecke zwischen Pars petrosa und Pars cavernosa einen Sulcus caroticus zur Aufnahme der Arteria carotis interna. Dieser Sulcus ist nur posterior gut ausgebildet, dort wo die Arterie von der Felsenbeinspitze her eintritt. Medial ist der Sulcus caroticus begrenzt durch einen knöchernen Processus und lateral durch einen knöchernen Fortsatz, der Lingula, die sich posterior in unterschiedlicher Länge über das Foramen lacerum fortsetzt.

Foramen caroticoclinoidaleum, Henle

Eine vollständige Knochenspanne zwischen den Processus clinoideus posterior und medius bildet das Foramen caroticoclinoidaleum (FC). Die ACI durchquert dieses Foramen bei ihrem Verlauf vom C5- über das C4-Segment bis zum supraclinoidalen Abschnitt. **Keller et al.[24]** fanden ein solches Foramen in 18 von 135 (13%) Hirnschalen, davon bilateral in 6 und unilateral in 12 Fällen. Eine unvollständige Einheit von Processus clinoideus posterior und medius lag in 32 Fällen (24%) vor. Bei Fehlen eines FC wurde bilateral in 13 (10%) und unilateral in 19 (14%) Fällen ein Pseudofoamen gefunden, gebildet aus einem verdickten Band aus Bindegewebe, dem sog. Ligamentum carotidis clinoidalis. In sieben Hirnschalen war das FC vollständig auf einer Seite und unvollständig auf der anderen Seite. Ein vollständiges und /oder unvollständiges FC wurde in 43 (32%) Fällen festgestellt. Der Processus clinoideus medius auf der lateralen Oberfläche des Keilbeinkörpers 1-2 mm unterhalb des Tuberculum sellae wurde in 101 Fällen (75%) gefunden.

2.3 Dura mater

Von den vier Oberflächen des SC sind drei von der Dura mater bedeckt, und zwar die obere, die laterale und die mediale, während die untere vom Periost des Bodens der mittleren Fossa cranialis bekleidet ist. Die Dura mater kann sehr dünn und gefenstert sein. Die craniale Oberfläche oder das Dach des SC wird durch die anteriore Ausdehnung des Tentorium cerebelli sowie die laterale Ausdehnung des Diaphragma sellae gebildet, während zu den lateralen Wänden die Dura propria der mittleren Schädelgrube beiträgt. Während sich das Tentorium anteromedial krümmt, ruft es die Bildung von zwei Falten der Dura mater hervor. Die erste, die anteriore Clinoidfalte, erstreckt sich zum Processus clinoideus anterior, die zweite, die posteriore Clinoidfalte zum Processus clinoideus posterior. Eine interclinoidale Falte verbindet die Processus clinoidei anterior et posterior. Diese drei Falten bilden die Begrenzung des okulomotorischen Dreiecks (Trigonum oculomotorium), welches die hinteren zwei Drittel des Daches des SC und notwendigerweise der lateralen Ausdehnung des Diaphragma sellae ausmacht. Der Nervus oculomotorius durchdringt das okulomotorische Dreieck. Obwohl dieser Teil des Daches einer direkten intraduralen Exploration zugänglich ist, ist das anteriore Drittel durch den Processus clinoideus anterior verdeckt, der entfernt werden muß, um zu dieser Region Zugang zu erhalten.

Die vordere Clinoidfalte teilt sich in zwei Lagen, die den Processus clinoideus anterior einschließen. Eine oberflächliche Lage dehnt sich auf seine obere Oberfläche bis hin zum Tuberculum sellae. Eine tiefere Lage an seiner Unterfläche umfaßt die ACI proximal vom Ursprung der Arteria ophthalmica und bildet den distalen Duraring. Die Periostlage umfaßt die ACI dort, wo sie aus dem SC hervortritt, um den proximalen Duraring zu bilden und sich lateral als Membrana carotico-oculomotorica zum HN III hin auszudehnen. Das clinoidale oder C4- Segment der ACI liegt zwischen diesen beiden Ringen. Die laterale Wand des SC wird durch die oberflächliche Dura propria der mittleren Fossa cranialis und einer tieferen retikulären Lage (oder inneren membranösen Lage) gebildet. Diese tiefere Lage entsteht aus dem Epineurium, das die Hirnnerven III, IV und VI und gelegentlich V2 von ihrem Eintritt in den SC bis zu ihrem Austritt via Fissura orbitalis superior (FOS) begleitet.

Die laterale Durawand oder Dura propria setzt sich über die laterale Grenze des SC fort und wird zur dorsalen Wand des *Cavum trigeminale (Meckeli)*. Die innere Membran der lateralen Wand setzt sich als einzelne Lage fort und bedeckt den Inhalt der FOS. Die Dura propria folgt den Nerven nicht durch die FOS, sondern bildet die Dura des Temporallappens innerhalb der Fossa temporalis. Die mediale Wand des SC wird gebildet durch die Dura propria superior

und das Periost der lateralen Wand der Sella turcica. Die Dura propria, die oberflächlich und unmittelbar der Sella turcica anliegt, ist häufig sehr dünn und kann, wie schon erwähnt, auch gefenstert sein. Der Boden wird durch das Endost des Keilbeines gebildet.

2.4 Gefäße

2.4.1 Arterien (*Abb. 2.3.*)

2.4.1.1 *Arteria carotis interna*

Die Arteria carotis interna (ACI) versorgt mit dem vorderen zerebralen Kreislauf den größten Teil des Großhirns, des Auges und seiner Hilfsorgane. Sie gibt außerdem Äste zu Stirn und Nase ab. Sie entsteht an der Bifurkation der A. carotis communis (ACC), wo sie gewöhnlich zum Sinus caroticus erweitert ist. **Fischer[25]** unterteilte die ACI 1938 in vier Abschnitte, einen zervikalen, einen petrösen, einen kavernösen und einen zerebralen Abschnitt.

Im *zervikalen* Abschnitt steigt sie nahezu gradlinig zur Apertura externa des Canalis caroticus auf und tritt in das Os petrosum ein. Kurz vor dem Eintritt in den Canalis caroticus bildet sie eine nach medial zu konvexe Krümmung. In diesem zervikalen Abschnitt liegt die Vena jugularis interna lateral von der ACI.

Der *petröse* Abschnitt ist in seiner Ausbildung von der Entwicklung der Schädelbasis, insbesondere von der Form des Felsenbeines abhängig. Die Gesamtlänge dieses Abschnittes beträgt 25 - 35 mm. Die ACI verläuft hier zunächst 10 mm vertikal, dann in einem Bogen nach vorn und medial, danach horizontal über das Foramen lacerum nach medial vorn und verläßt an der Pyramidenspitze den knöchernen Kanal.

Von der Pyramidenspitze bis zur Wurzel des Processus clinoideus anterior liegt die ACI innerhalb des SC (*kavernöser* Abschnitt), umgeben von seinen venösen Räumen und balkenartigem Bindegewebe. Von der Felsenbeinspitze nach medial und rostral zur Seitenfläche des Keilbeinkörpers ist die ACI an ihrer oberen und lateralen Seite durch ein dünnes knöchernes oder bindegewebiges Septum vom Mittelteil des darüberliegenden Ganglion trigeminale getrennt. Über dem Foramen lacerum läuft die ACI nahezu senkrecht nach oben in einer Furche entlang der Seitenfläche des Keilbeinkörpers und liegt unmittelbar neben dem frontalen Pol des Ganglion trigeminale (C5 nach **Fischer[25]**). Anschließend verläuft die ACI rostralwärts in sagittaler Richtung gegen die Wurzel des Processus clinoideus anterior, welcher sie nach lateral ausweicht. Lateral von der Hypophysengrube liegt sie in einer flachen Furche der Seitenwand des Keilbeinkörpers (C4 nach **Fischer[25]**). Ihre mediale Wand liegt innerhalb des SC, der von der Hypophyse durch ein Durablatt getrennt ist. Unter der Wurzel des Processus clinoideus anterior bildet die ACI das

sogenannte Karotisknie, eine scharfe, nach vorn konvexe Krümmung (C3 nach **Fischer[25]**). Nach dem Durchtritt durch die Dura mater und die arachnoidale Grenzmembran verläuft die ACI im Arachnoidalraum (zerebraler oder zisternaler Abschnitt) occipitalwärts und liegt am medialen Rand des Processus clinoideus anterior unter dem in den Canalis opticus eintretenden Nervus opticus (C2 nach **Fischer[25]**). Schließlich steigt sie zur Aufteilung in die A. cerebri media und anterior und zur Bildung des Circulus arteriosus Willisi auf (C1 nach **Fischer[25]**). Somit bilden die Segmente C5-C3 den kavernösen, die Segmente C2-C1 den zerebralen Abschnitt. Die doppelte oder S-förmige Krümmung der ACI im und oberhalb des SC wird nach **Moniz[26]** auch als Karotissiphon bezeichnet. Nach **Krayenbühl** und **Yasargil[27]** kann die Form dieses Syphons beträchtlich schwanken. Sie unterscheiden eine U-Form, eine V-Form, eine Arcus-Form, eine Omega-Form, eine Doppelsyphon-, eine Megasyphon- und eine Dolichosyphon-Form, wobei die ersten drei Formen am häufigsten auftreten. Im höheren Alter (51-74 Jahre) überwiegt die Omegasyphon-Form. Diese klassische Einteilung ist durch einige andere ergänzt worden, wie z.B. durch **Bouthillier et al.[28]**, in der sieben Segmente in Richtung des Blutflusses unterschieden werden: C1, zervikales; C2, petröses; C3, lacerum; C4 kavernöses; C5, clinoidales; C6, ophthalmisches; und C7, terminales Segment. In der klinischen Praxis findet allerdings immer noch häufig die klassische Einteilung nach **Fischer[25]** Anwendung.

2.4.1.1.1 Äste der Pars cavernosa

Innerhalb des SC entspringen aus dem C5-Segment ein, aus dem C4-Segment zwei kleine, aber wichtige Äste aus der ACI (**Abb. 2.3.**).

1. *Truncus meningohypophyseus (TMH)*

Luschka[29] beschrieb 1860 als erster eine *Arteria hypophysealis inferior*. Im Jahre 1953 berichtete dann **McConnell[30]** ausführlich über die arterielle Versorgung der Hypophyse durch einen kleinen arteriellen Truncus, dessen kräftigster Ast durch die A. hypophysealis inferior gebildet ist. Später haben **Schnürer** und **Stattin[31]**, **Parkinson[32]** sowie **Rhoton et al.[33]** diese anatomischen Verhältnisse genauer studiert und beschrieben. Ursprungsort und Aufzweigung der kleinen Arterien innerhalb des SC variieren dabei stark. In den meisten Fällen entspringt ein 0.75 mm weiter Ramus meningohypophyseus[30] im Bereich der dorsalen Krümmung des C5-Segmentes, unmittelbar bevor der vertikale in den horizontalen Abschnitt übergeht. Dieses Gefäß wird im englischsprachigen Schrifttum als *meningohypophyseal trunk* (MHT) nach **Parkinson[32,34]**, als *inferior hypophyseal artery*

nach **McConnell**[30], als *dorsal main stem* nach **Schnürer** und **Stattin**[31] oder als *posterior trunc* nach **Tran-Dinh**[35] genannt. Die klassische Einteilung nach **Parkinson**[36] unterscheidet drei Äste, deren radiologisches Erscheinungsbild von **Pribram et al.**[37] ausführlicher beschrieben worden ist (*Abb. 2.3.*):

1. Die *Arteria tentorii (marginalis)*, von **Bernasconi** und **Cassinari**[38] beschrieben, gibt zwei Äste zur Versorgung des 3. und 4. Hirnnerven sowie zum Dach des SC ab. Sie anastomosiert mit einem meningealen Ast der Arteria ophthalmica[15], mit dem entsprechenden Gefäß der Gegenseite und einem meningealen Ast der Arteria pharyngea ascendens.
2. Die *Arteria clivi lateralis* (Arteria meningea dorsalis oder auch Arteria dorsalis clivalis oder lateralis) versorgt den 6. Hirnnerv und anastomosiert mit der Gegenseite und Ästen aus der Arteria vertebralis[15]. Sie ist nach **Barrows**[16] am häufigsten an der arteriellen Versorgung bei DSCF beteiligt.
3. Die *Arteria hypophysealis inferior* verbindet sich mit dem Gefäß der Gegenseite und versorgt die Hypophyse, die Dura der hinteren Clinoidfortsätze, den Sellaboden und Bestandteile des SC.

Es muß an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, daß die Existenz eines singulären Truncus kontrovers diskutiert und insbesondere von **Lasjaunias**[39] als zu starke Vereinfachung angesehen wird. Dieser Autor favorisiert statt dessen die Hypothese, daß die Äste des TMH häufiger einzeln und unabhängig voneinander entspringen. Dennoch hat die Bezeichnung TMH international weite Verbreitung gefunden, obwohl dieser Truncus nicht nur die Meningen und die Hypophyse, sondern auch die Nn. oculomotorius, trochlearis und abducens versorgt. Er kann in bis zu 100 % der Fälle identifiziert werden.

2. *Truncus inferolateralis (TIL)*

nach **Lasjaunias**[40], im englischen Schrifttum auch als *artery of the inferior CS*[32], als *lateral main stem*[31] oder als *lateral trunc*[35] bezeichnet, verzweigt sich in drei Hauptäste (*Abb. 2.3.*):

1. Der *Ramus superior (Ramus tentorii)* versorgt das Dach des SC und die proximalen Abschnitte des 3. und 4. Hirnnerven. Er kann mit dem Tentoriumast aus dem TMH anastomosieren oder ihn ersetzen.

2. Der *Ramus anterior* verzweigt sich in einen medialen und einen lateralen Ast. Der *Ramus anteromedialis* zieht zur Fissura orbitalis superior und versorgt die distalen Abschnitte der Hirnnerven 3 und 4. Er endet als *Arteria ophthalmica recurrens profunda* und anastomosiert mit der intraorbitalen *Arteria ophthalmica*. Der *Ramus anterolateralis* zieht mit dem Nervus maxillaris (V/2) durch das Foramen rotundum und anastomosiert mit der *Arteria foraminis rotundi* aus der *Arteria maxillaris interna* (AMI).
3. Der *Ramus posterior* teilt sich ebenfalls in einen medialen und einen lateralen Ast. Der *Ramus posteromedialis* zieht mit dem Nervus mandibularis (V/3) zum Foramen ovale und anastomosiert hier mit der *Arteria meningea accessoria* (AMA) aus der AMI. Er versorgt außerdem den 6. Hirnnerv, das mediale Drittel des Ganglion Gasseri und die motorische Wurzel des 5. Hirnnerven. Der *Ramus posterolateralis* zieht zum Foramen spinosum, anastomosiert hier mit der *Arteria meningea media* (AMM) und versorgt das mittlere und das laterale Drittel des Ganglion Gasseri. Der TIL wurde in bis zu 80 % identifiziert.

Wie der TMH kann auch der TIL beträchtliche Variationen aufweisen, was zu der nicht einheitlichen Einteilung und Terminologie führt. Nach **Lang[41]** werden zum Beispiel der TMH als Truncus carotico-cavernosus posterior und der TIL als Truncus carotico-cavernosus lateralis bezeichnet. **Brassier[42]** wie auch **Lasjaunias[39,40,43]** verfolgen bei der Einteilung ein anderes Konzept, in dem die kavernösen Kollateraläste Resten embryonaler Gefäße, der *A. maxillaris primitiva* und der *A. trigemina primitiva*, entsprechen. Demzufolge gibt es keine normale Disposition und davon abweichende Varianten, sondern nur verschiedene Möglichkeiten der embryologischen Entwicklung, beeinflusst auch von der hämodynamischen Balance zwischen ACI und ACE, links und rechts sowie anterior und posterior[44]. **Tran-Dinh[35]** hat in einer ausgezeichneten Übersicht die unterschiedliche Terminologie gegenübergestellt und eine Vereinfachung in primäre und sekundäre Äste vorgeschlagen. In der 4. Ausgabe der Nomenklatura Anatomica von 1977[45] ist eine Liste von kavernösen Ästen der ACI erschienen, allerdings ohne eine systematische Einteilung oder Klassifikation zu erlauben.

3. Die *Arteriae capsulares*,

nach **McConnell[30]** und **Parkinson[32]** Kapselarterien, von **Tran-Dinh[35]** *medial group* genannt. Sie wurden angiographisch in weniger als 30 % der Fälle nachgewiesen[46]. Die

Arteria capsularis inferior verläuft inferomedial zur Versorgung des Bodens der Sella turcica und anastomosiert mit dem entsprechenden Gefäß der Gegenseite sowie mit Ästen der *Arteria hypophysealis inferior*. Die *Arteria capsularis superior* verläuft entlang des Daches der Sella. Beide Gefäße sind an der Versorgung der Hirnnerven nicht beteiligt und spielen auch als Zuflüsse bei DSCF keine nennenswerte Rolle.

2.4.1.2 Arteria carotis externa

Aus der *Arteria carotis externa* (ACE) entspringen vier größere Gefäße (*Abb. 2.3.*), deren Äste zur Versorgung der Dura des SC und der ihn durchkreuzenden Hirnnerven beitragen:

Arteria pharyngea ascendens

Arteria pharyngea ascendens (APA) ist der kleinste Ast aus der ACE, ein langes schlankes Gefäß. Sie entspringt häufig dicht am Ursprung der ACE und verläuft vertikal zwischen der ACI und der Pharynxwand zur unteren Oberfläche der Schädelbasis. Ihre meningealen Äste sind sehr kleine Gefäße, die die Dura mater versorgen und detailliert von **Lasjaunias und Moret[47]** beschrieben worden sind. Einer dringt durch das Foramen lacerum in den Schädel, ein zweiter durch das Foramen jugulare, gelegentlich ein dritter durch den Canalis hypoglossus.

- Der erste, der *Ramus caroticus*, begleitet die ACI in ihrem Kanal. Er anastomosiert auf der Höhe des Foramen lacerum mit einem kleinen Ast, der aus der C5-Portion des Karotis-Syphons (TMH) zurückläuft.
- Der zweite, der *Ramus jugularis*, begleitet die Hirnnerven IX, X und XI durch das Foramen jugulare und breitet sich zur Dura hin aus. Er anastomosiert im Sinus sigmoideus mit dem duralen Ast der *Arteria occipitalis* und im unteren Felsenbeinsinus mit dem medialen Ast der *Arteria clivii lateralis*.
- Der dritte, der *Ramus hypoglossus*, begleitet und versorgt den Nervus hypoglossus. Er verteilt sich in der Dura des Foramen magnum und anastomosiert medial mit clivalen Ästen aus dem TMH. Dieser Ramus existiert manchmal nicht[47]. In diesen Fällen gibt es eine Verbindung zwischen dem extraduralen Verlauf der *Arteria vertebralis* und dem korrespondierenden Ast.

Die Arteria maxillaris interna

Die Arteria maxillaris interna (AMI) ist der größere Endast der ACE, mit einer *Pars mandibularis*, einer *Pars pterygoidea* und einer *Pars pterygopalatina*. Aus ihr entspringen 14 Äste, von denen die Arteria meninge media und die Arteria meninge accessoria (beide aus der *Pars mandibularis*) wegen ihrer Anastomosen mit dem intrakavernösen C4-Segment der ACI von größerer Bedeutung sind. Dazu kommt wegen ihrer besonderen Bedeutung die Arterie des Foramen rotundum (aus der *Pars pterygopalatina*), die eine Verbindung zum TIL der intrakavernösen ACI herstellt[12].

Von ihren distalen Ästen, die in der Fossa pterygopalatina liegen und diese durch einen Kanal oder Foramen verlassen, ist die *Arteria foraminis rotundi* der am weitesten lateral verlaufende Ast. Er anastomosiert mit dem Ramus anterolateralis aus dem TIL.

Ein weiterer Ast, die *Arteria canalis pterygoidei (Vidii)*, im englischen Schrifttum *Vidian artery* genannt, verläuft von der Fossa pterygopalatina nach posterior in den Canalis pterygoideus gegen das Foramen lacerum und kann innerhalb des Daches des Oropharynx mit Ästen der A. meninge accessoria und der A. pharyngea ascendens anastomosieren[48]. Er kann sich posterior fortsetzen und eine Verbindung zum petrösen Segment der ACI herstellen. Der am weitesten medial verlaufende Ast ist die A. pharyngealis, die Teile der Choanen, den Pharynx und die eustachische Tube versorgt und mit der A. pharyngea ascendens, der Arteria canalis pterygoidei und den kavernösen Ästen der ACI anastomosiert.

Arteria meninge media

Die Arteria meninge media (AMM) ist der zweite aufsteigende Ast der A. maxillaris interna und das größte der Duragefäße. Ihr Hauptast verläuft durch das Foramen spinosum in die Schädelhöhle. Von den vier Gruppen an Ästen (extra-kranielle, basale, anteriore und posteriore) sind hier die extrakraniellen und basalen von Interesse. Die extrakraniellen zur Versorgung der lokalen Strukturen, insbesondere die A. meninge accessoria mit einem Ast zum Foramen ovale und den darüberliegenden Meningen, die basalen zur Versorgung der Fossa cranialis[49]. Bei letzteren sind die inferioren, meningealen Äste, die die mittlere Fossa cranialis versorgen, sowie ihre Anastomosen zu den extrakraniellen Arterien besonders wichtig: zur A. pharyngea ascendens über den Karotiskanal und das Foramen lacerum, zur Arteria canalis pterygoidei über das Foramen lacerum, zur A. meninge accessoria über das Foramen ovale und zur Arterie des Foramen rotundum; weiterhin mediale Äste zum Ganglion Gasseri und zur Pars cavernosa und ihre Anastomosen zur ACI und anderen den SC versorgenden Arterien; letztlich die anterioren Äste, die die Region der oberen Fissura orbitalis versorgen und ihre Anastomosen vor allem zur Arteria foraminis rotundi. Manchmal

verläuft ein größerer Ast vom aufsteigenden temporalen Segment der A. meninge media nach rückwärts und medial und beteiligt sich an der Versorgung des SC und sogar des Tentoriums.

Arteria meninge accessoria

Die Arteria meninge accessoria (AMA) versorgt als feines Gefäß immer Pharynx und eustachische Röhre, nicht immer die Meningen. Sie entspringt nach **Baumel** und **Beard**[50] etwa gleich häufig aus der A. maxillaris interna oder aus der A. meninge media, abhängig davon, ob letztere vom oberflächlichen oder tiefen Typ ist, aber nie vor der A. meninge media. In der oberflächlichen Variante entspringt sie gemeinsam mit der A. meninge media und in der tieferen Variante aus der A. maxillaris interna[49], in 60% unmittelbar nach der A. meninge media und in 40% aus dem mittleren Abschnitt der Pars pterygoidea. In 24% handelt es sich um mehr als ein Gefäß. Sie teilt sich in einen anterioren Ramus entlang der eustachischen Röhre und in einen posterioren meningealen Ramus, der nach **Lang** in ca. 10% durch das Foramen ovale verläuft[51] und die laterale Wand des SC, die Region des Ganglion Gasseri und die antero-superiore Oberfläche des Felsenbeines versorgt. Er kann zur Vaskularisation des Sinus sphenoidalis beitragen. In dieser meningealen Verteilung ist die A. meninge accessoria an dem reichen anastomotischen Netzwerk mit Ästen der A. meninge media beteiligt[12]. Wie schon **Baumel**[50] festgestellt hat, besteht eine auffällige Diskrepanz zwischen der irreführenden Namensgebung und dem zu versorgenden Territorium, das in nur 10% die Hirnhäute ausmacht. Aus diesem Grund hat **Vitek**[52] als geeignetere Bezeichnung *Arteria pterygomeningica* vorgeschlagen.

Lang[53] beschreibt die A. meninge accessoria als einen Ast der A. meninge media, der als kleines Gefäß durch das Foramen ovale in die Fossa cranialis media einzieht und sich an der Versorgung des Ganglion trigeminale sowie der Dura mater in unmittelbarer Nachbarschaft des SC beteiligt. Das reiche vaskuläre Netzwerk an der Oberfläche der Dura mater kommt also hauptsächlich aus der A. meninge media. Daran beteiligt sind aber auch die benachbarten Arterien, wie A. ophthalmica und A. pharyngea ascendens. Andere, feinere Verbindungen sollten jedoch nicht übersehen werden, wie die feinen Arteriolen aus den intra- und suprakavernösen Portionen der ACI zur Versorgung der Sella, des Ganglion Gasseri und des Tentoriums, oder die Versorgung der lateralen Wand des SC durch die A. meninge accessoria und die Äste aus der Arteria canalis pterygoidei, der Pharyngealarterie und der Arterie des Foramen rotundum.

Auf die große Bedeutung dieser arteriellen Anastomosen im Bereich des SC und der intrakavernösen ACI haben insbesondere **Brassier et al.[42]** hingewiesen.

2.4.2 Venen (Abb. 2.2, 2.4.)

2.4.2.1 Zuflüsse zum Sinus cavernosus

Sinus cavernosus

Der Sinus cavernosus (SC) gehört zur Gruppe der unteren großen Blutleiter (Sinus durae matris), die aufgrund von Besonderheiten in ihrem Aufbau nicht als Venen bezeichnet werden. Ein Endothelschlauch wird allseits von straffem kollagenem Bindegewebe umgeben, Klappen fehlen, und an vielen Stellen finden sich lagunenartige Erweiterungen. Der SC umgibt das Os sphenoidale und die Hypophyse und bildet, in der mittleren Schädelgrube liegend, eine zentrale Sammelstelle für das Blut aus den meningealen Venen, den sphenoparietalen Sinus, den Vv. Sylvii und Vv. ophthalmicae. Er befindet sich an der Seitenfläche der Keilbeinkörper, hat einen dreieckigen Querschnitt und wird medial von der bindegewebigen Abschlußschicht der Hypophyse begrenzt. Er besitzt beim Erwachsenen eine Länge von ca. 2 cm und eine Breite von ca. 2.9 cm[51], erstreckt sich von der Apex partis petrosae bis zur basalen Wurzel des kleinen Keilbeinflügels und reicht bis zum medialen Abschnitt der Fissura orbitalis superior.

Der SC erhielt seinen Namen wegen seiner schwammartigen (kavernösen) Struktur, die durch zahlreiche bindegewebige und miteinander verbundene Fasern und Septen entsteht. Diese sogenannte kavernöse Struktur ist allerdings immer wieder in Frage gestellt worden. So bemerkte bereits **Butler[54]**, daß die ausgedehnten Sinus cavernosi des Erwachsenen nur sehr wenige Filamente enthalten, und daß eben diese nur in der Peripherie der Sinus in der Nähe der Verbindung zu den Tributarien (Zuflüsse) zu finden seien. **Parkinson[32]** hatte den SC als großen venösen Raum gesehen und geschlossen, daß es sich um einen Plexus unterschiedlich großer Venen handelt, die sich teilen, miteinander verschmelzen und die Carotis unvollständig umgeben. **Bonnet[55]** war ebenfalls der Meinung, daß ein SC als solcher nicht existiert und daß der Raum zwischen den Durablättern von der ACI ausgefüllt ist, umgeben von einem Plexus von Venen und Nerven. Die bei der Sektion gesehenen Trabekel hielt er für die geschnittenen Wände der kleinen Venen. **Bedford[56]** untersuchte makroskopisch 34 Sinus cavernosi und fand in 80 % einen nicht unterbrochenen venösen Kanal. Sie schlug deshalb vor, diesen Sinus nicht als kavernös zu bezeichnen, sondern ihn „Sinus orbito-temporalis“ oder, wie schon von **Ridley[22]** vorgeschlagen, „Sinus circularis“ zu nennen. Andererseits gibt es keine Zweifel, daß in einigen Fällen den SC traversierende

Trabekel makroskopisch nachgewiesen werden können. Durch den Sinus verläuft die ACI, umgeben von einem Plexus von sympathischen Nerven. Diese Strukturen sind durch eine Endothellage vom Blut in den Sinus getrennt. Nach **Lang[51]** besteht beim Keimling hier ein Venenplexus, der beim Erwachsenen in 70% durch einen einheitlichen Blutraum ersetzt ist, welcher von 10-60 Trabekeln durchzogen sein kann. Bei 27% der Fälle besteht der SC aus verschiedenen großen Blutseen, die miteinander anastomosieren.

Beide Sinus cavernosi kommunizieren gewöhnlich über einen *Sinus intercavernosus* miteinander, der schon von **Winslow[23]** als Sinus circularis inferior unterhalb der Hypophyse liegend beschrieben wurden. **Knott[57]** berichtete über diese Verbindungen in 6 von 44 Präparaten und beschrieb zwei Sinus intercavernosi, die vor bzw. hinter der Hypophyse liegen. **Harris** und **Rhoton[58]** sprechen von drei hauptsächlichen venösen Räumen innerhalb des Sinus cavernosus, die sie je nach Beziehung zur Arteria carotis als medial, anteroinferior oder posterosuperior bezeichnen. Die intraselläre venöse Verbindung über die Mittellinie, auch als Sinus intercavernosus beschrieben, war Gegenstand einer Übersicht von **Renn** und **Rhoton[59]**, wonach eine interselläre Verbindung zwischen den beiden SC vorhanden sein oder auch fehlen kann. Typisch seien jedoch der anteriore und posteriore Sinus intercavernosus, die von anderen Autoren auch als Sinus coronarius bezeichnet werden[60].

Es soll außerdem erwähnt sein, daß kürzlich ein sogenannter Sinus cavernosus lateralis von **Gaillaud[61]** beschrieben wurde, der in 22% der Fälle die Sylvischen Venen drainieren kann, und anatomisch wie angiographisch vom eigentlichen SC getrennt ist.

Verbunden mit den SC sind neben den Sylvischen Venen die Orbitavenen und einige inferiore Hirnvenen. In den SC öffnet sich auch der Sinus sphenoparietalis an der unteren Oberfläche des Keilbeinflügels, nachdem er verschiedene kleine Venen aus der Dura und den Truncus anterior der V. meningea media aufgenommen hat. Der SC kommuniziert mit dem Sinus transversus durch den Sinus petrosus superior, mit der V. jugularis interna durch den Sinus petrosus inferior, mit den Plexus basilaris, caroticus internus und pterygoideus über Venen, durch das Foramen emissarium sphenoidale, dünne Venen des Canalis rotundus, weitlumige Venae foraminis ovalis, rotundi et laceri, über das Foramen venosum (Vesalii) sowie mit der V. facialis über die V. ophthalmica superior. Die venösen Gefäße, mit denen der SC in Verbindung steht, können in Tributarien und Drainagewege unterteilt werden, wobei diese Funktionen unter pathologischen Verhältnissen wie Thrombosierungen, Tumoren, oder arteriovenösen Shunts umgekehrt sein können.

2.4.2.2 Zuflüsse zum Sinus cavernosus (Tributarien, Abb. 2.2., 2.4.)

Sinus intercavernosus

Die Sinus intercavernosus (SIC), anterior und posterior verbinden die SC über die Mitte hinweg und bilden so mit dem SC einen venösen Zirkel (Sinus ellipticus, Sinus circularis). Die kleinen, irregulären venösen Sinus unter der Hypophyse entleeren in den Sinus intercavernosus.

Vena ophthalmica superior

Die Vena ophthalmica superior (VOS) ist durch zahlreiche direkte und indirekte Kollateralen mit allen anderen intraorbitalen Venen verbunden. **Hanafee et al.[62]** haben eine Einteilung in 3 Segmente vorgeschlagen: das anteriore Segment entsteht unterhalb des Musculus obliquus superior durch Vereinigung von zwei Ästen, deren einer aus der oberen Orbitalvene kommend und durch die Incisura supraorbitalis verläuft. Der andere Ast kommt aus der Vena angularis und passiert entlang der medialen Orbitawand[63], wobei der supraorbitale Ast oft der größere ist. Der anteriore Teil der V. ophthalmica superior liegt zunächst dicht am Orbitadach, wendet sich dann nach lateral, dringt in den Muskelkonus und verläuft nach rückwärts und lateral unter den Musculus rectus superior. Die Vene kreuzt hier den Muskel und verläuft als mittleres Segment an der lateralen Seite des oberen M. rectus superior sowie des M. levator palpebrae nach dorsal-medial zur Fissura orbitalis superior. Sie passiert diese hier nach unten und dringt in den anterioren Teil des SC ein. Dieses posteriore Segment ist angiographisch am besten in seitlicher Projektion erkennbar, beginnend, wo die Vene nach unten durch die Fissur biegt und endend am SC[62,64].

Sowohl **Sesemann[63]** als auch **Gurwitsch[65]** vertreten die Ansicht, daß die V. ophthalmica superior oft in zwei oder sogar in drei Äste geteilt ist, die sich später wieder vereinigen. Nach **Sesemann[63]** nimmt sie beim Verlauf durch die Orbita an Weite zu, um nach dem Passieren der Orbitafissur wieder enger zu werden. Eine Erweiterung dicht vor Eintritt in den SC wird auch als *Sinus ophthalmicus* beschrieben. Die V. ophthalmica superior hat Verbindung mit den Venen von Stirn und Gesicht (*Vv. angulares, faciales, frontales et temporales*) und nimmt auf ihrem Weg durch die Augenhöhle das Blut aus dem Versorgungsgebiet der A. ophthalmica auf (*vier Vv. vorticosae des Augapfels; Vv. ciliares; V. centralis retinae*).

Wie von **Brismar[64]** durch ausführliche Untersuchungen belegt, variiert der Durchmesser der VOS beträchtlich und eine asymmetrische Anordnung der Venen ist häufig anzutreffen.

Vena ophthalmica inferior

Die Vena ophthalmica inferior (VOI) ist wesentlich kleiner und wird oft nicht gesehen. Sie verläuft über den Boden der Orbita, nimmt Äste aus dem unteren schrägen sowie aus den lateralen und den unteren geraden Muskeln auf, drainiert den Saccus lacrimalis, das untere Augenlid und zwei untere Vortexvenen, verläuft dann mit dem unteren geraden Muskel nach rückwärts durch die Orbita, entleert sich dort in die V. ophthalmica superior oder sendet einen Ast zu ihr und mündet nach Passieren der Orbitalfissur in den SC[66,67]. Nach **Hanafee et al.[62]** entleert sie sich direkt in den Plexus pterygoideus. Die Existenz einer dritten intraorbitalen Vene, der *Vena ophthalmica media*, ist nach **Lombardi und Passerini[66]** umstritten.

Vena cerebri media superficialis; Vena Sylvii

Die Vena cerebri media superficialis (VCMS) auch oberflächliche Sylvische Vene[68] (Sylvii) genannt, entspringt im hinteren Drittel der Fissura lateralis, läuft an ihr entlang nach unten und vorn zur Regio pterionalis. Nach ihrem Durchtritt durch die Dura wird sie zu einem venösen Sinus (dem sphenoidalen Teil des Breschetschen Sinus) und verläuft medial am kleineren Keilbeinflügel entlang zum vorderen Ende des SC (**Abb 2.3.**). Diese Verbindung zum SC ist bei Geburt noch nicht vorhanden, sie bildet sich erst in späteren Lebensperioden. Unter normalen Bedingungen und bei vollständiger Entwicklung drainiert die oberflächliche Sylvische Vene die Insel, den Kortex auf beiden Seiten der Sylvischen Fissur sowie Teile der Okzipital- und Frontallappen. Sie anastomosiert mit dem tiefen venösen System über die V. unci, die V. insularis und den Vv. basilares sowie anderen oberflächlichen zerebralen und duralen Venen. Sie kommuniziert außerdem mit extrakraniellen Gefäßen, wie dem Plexus pterygoideus über die sphenoidalen Vv. emissariae sowie mit den Vv. facialis über die venöse Orbitalzirkulation[68]. Sie kann weiterhin Blut aus den mittleren Meningealvenen aufnehmen, die wiederum mit den Diploe-Venen oder dem Sinus sagittalis superior kommunizieren. Das Drainagesystem der oberflächlichen Sylvischen Vene ist zahlreichen Variationen unterworfen. Die Vv. cerebri mediae superficiales et profundae können über dünne Brückenvenen direkt in den lateralen SC münden.

Vena unci

Die Vena unci (VU), eine kleine, dennoch wichtige und angiographisch in zwei von drei Fällen[69] nachzuweisende Vene ist unerklärlicherweise in einer Reihe von schematischen Darstellungen anatomischer Handbücher vernachlässigt. Sie verläuft am medialen

Temporallappen entlang des vorderen Randes des Uncus und mündet entweder in die oberflächliche Sylvische Vene, den Sinus sphenoparietalis oder direkt in den SC. Nach **Wolf et al.[70]** markiert dieses Gefäß den medialen Aspekt des Temporallappens und hat deshalb diagnostische Bedeutung. Wegen seiner Nachbarschaft zu den basilaren Venen kann es eine Anastomose zwischen der oberflächlichen Sylvischen Vene und der Vv. cerebri mediae profundae bilden.

Sinus sphenoparietalis - Breschet

Der Sinus sphenoparietalis (SSPP) ist die anteroinferiore Fortsetzung des Sinus meningealis und folgt dem Bogen des kleinen Keilbeinflügels und erreicht so den anterioren SC. Er drainiert häufig die Vv. meningeae, nicht selten eine V. cerebri media superficialis und kann mit der *Vena basalis (Rosenthal)* anastomosieren[46].

Venae meningeae

Die Venae meningeae sind meist paarig angelegt und von Dura eingeschlossen. Gewöhnlich begleiten sie die meningealen Arterien und sorgen für die venöse Drainage, unter anderem der kraniellen harten Hirnhaut. Sie kommunizieren mit dem Sinus sagittalis superior und vereinigen sich zur Bildung von zwei Trunci, anterior und posterior, die die Äste der *Aa. meningeae* begleiten. An der Schädelbasis treten sie durch die Foramina spinosum und ovale, um sich mit dem Plexus pterygoideus zu verbinden.

2.4.2.3 Abflüsse des Sinus cavernosus (Abb. 2.2., 2.4.)

Sinus petrosus inferior

Der untere Felsenbeinblutleiter, Sinus petrosus inferior (SPI) bildet den hinteren Abfluß des SC zum Bulbus venae jugularis. Er verläuft längs der unteren Kante des Felsenbeines in einer Knochenrinne, die zwischen der Felsenbeinpyramide und dem Clivus liegt, der Fissura petroclivalis zum Foramen jugulare, das er im Nervenloch vor den Nn. glossopharyngeus, vagus und accessorius durchsetzt, um dann dicht unterhalb der Schädelbasis in die *V. jugularis interna (VJI)* zu gelangen[27]. Er erhält als Zuflüsse die *Vv. labyrinthi* über die *V. aquaeductus cochlae* sowie Venen aus Medulla, Pons und Zerebellum. Der SPI hat eine enge Lagebeziehung zum N. abducens, den er in seinem sagittalen Segment in seine Wand aufnimmt.

Nach **Boskovic**[71] hat dieser Sinus in 93% eine Weite von 7–10 mm und setzt sich aus einer sagittalen und einer horizontalen Strecke zusammen. **Shiu et al.**[72] beschreiben vier verschiedene Varianten der Drainage in die V. jugularis:

1. 45 % direkt in die V. jugularis,
2. 24 % in eine Vene, die den Plexus cervicalis profundus mit der V. jugularis interna verbindet,
3. 24 % bildet der Sinus petrosus inferior ein geflechtartiges System, das in die V. jugularis interna mündet,
4. 7 % direkt in den tiefen Zervikalplexus.

Schon von **Knott**[57] und anderen[73,74,75] sind außerdem Einmündungen des SPI in die VJI unterhalb der Schädelbasis (10 mm) gesehen worden. **Lang** und **Weigel**[76] fanden eine solche Einmündung in ca. 10 % der Fälle. Die Autoren beschreiben zusätzlich einen Canalis sinus petrosi inferioris in 2-3 % der Fälle. Es ist überraschend, daß diese Variante nicht in der klassischen Beschreibung von **Shiu**[72] Berücksichtigung findet.

Jüngste Untersuchungen haben gezeigt, daß der SPI als anatomische Variante auch extrakraniell weit unterhalb des Bulbus (4-5 cm) in die Vena jugularis münden kann[77]. **Gaillaud et al.**[77] bezeichnen einen solchen SPI als akzessorische Vena jugularis. Wir haben diese Situation bei zwei Patienten mit einer vaskulären Läsion des SC beobachtet und erfolgreich zur transvenösen Katheterisierung eingesetzt und als *aberrierenden Sinus petrosus inferior* bezeichnet[78].

Sinus petro-occipitalis

Dieser sehr kleine Sinus entspringt ebenfalls aus dem SC, verläuft parallel zum SPI, mündet in selbigen kurz vor dessen Verbindung mit der VJI und ist seltener in Phlebogrammen der VJI zu identifizieren[79].

Sinus petrosus superior

Der obere Felsenbeinblutleiter, Sinus petrosus superior (SPS) verläuft entlang dem Ansatz des Tentoriums an der Margo superior partis petrosae und verbindet den hinteren Abschnitt des SC mit dem Sinus transversus an dessen Übergang zum *Sinus sigmoideus*. Er nimmt die *Vv. cerebelli inferiores*, die *V. mesencephalica lateralis*, *Vena petrosa* sowie einen *Sinus paracavernosus*, eine *V. basalis* und eine *V. arcuata* auf. Obwohl der SPS häufig als

Abflußweg für den SC betrachtet wird, ist er dies eigentlich nicht. Normalerweise fließt das Blut im Sinus petrosus superior von posterior nach anterior zu einem Konfluenz an der Felsenbeinspitze, der die hinteren Abschnitte des SC mit dem Sinus petrosus inferior verbindet, welcher das anströmende Blut zum Bulbus der V. jugularis abführt[27]. Im Gegensatz zur Feststellung von **Theron**[80] ist nach unserer Erfahrung der posteriore SC relativ häufig im Vertebralisangiogramm erkennbar, was sich durch diese Strömungsrichtung im SPS erklärt.

Plexus basilaris

Der Plexus basilaris (PB) besteht aus einigen untereinander verbundenen venösen Kanälen zwischen den Durablättern über dem Dorsum sellae des Keilbeins und dem Schädelbasisknochen. Er verbindet sich mit dem SC und beiden Sinus petrosi superiores et inferiores und kommuniziert mit dem Plexus vertebralis internus. Er erstreckt sich vom Dorsum sellae und der Pars basilaris ossis sphenoidalis abwärts, um in den Sinus marginalis foraminis magni überzugehen. Nach **Lang**[51] enthält er regelmäßig die Rami clivi aus dem TMH.

Plexus pterygoideus

Der Plexus pterygoideus (PP) ist ein starker Venenplexus in der Umgebung der A. maxillaris und liegt seitlich aber auch medial des M. pterygoideus lateralis. Er erhält Zustrom von transbasalen Venen (*Vv. meningae mediae, Plexus foraminis ovalis, Plexus venosus caroticus, Vena foraminis rotundi, Vena foraminis venosi*). In einigen Fällen drainieren die Sylvischen Venen nicht über den SC, sondern direkt über die oben genannten Foramina in den Plexus pterygoideus.

2.5 Hirnnerven und autonomes Nervensystem

Die Hirnnerven III, IV, V, VI ebenso wie Teile des sympathischen und des parasympathischen Nervensystems sind eng mit dem SC verbunden. Ein- und Austritt dieser Nerven und ihre Position innerhalb des SC haben Bedeutung bei der Identifizierung oder Lokalisation von Läsionen innerhalb des SC. Bei DSCF kommt den Störungen der Hirnnervenfunktionen durch Thrombosierung oder Stealphänomene besondere Bedeutung zu[81].

Der *Nervus oculomotorius* (HN III) durchdringt das hintere Dach des SC über das Foramen oculomotorius. Der Nerv verläuft anterior in der lateralen Wand des SC entlang der inferolateralen Oberfläche des Processus clinoideus anterior. Die Membrana carotico-oculomotorica erstreckt sich zwischen der anterioren Schleife der ACI und des HN III beim Kreuzen der Arterie und bildet den oben beschriebenen proximalen Duraring. Der HN III tritt in die FOS durch den Anulus Zinnicus zwischen den zwei Köpfen des M. rectus lateralis.

Der *Nervus trochlearis* (HN IV) verläuft entlang der medialen Kante der Inzisur für einige Millimeter, bevor er lateral und posterior und lateral vom HN III in die laterale Wand des SC eindringt. Die durale Öffnung, durch die der HN IV in den SC eindringt, befindet sich in einem Winkel zwischen den Ligamenta petroclinoidale anterius et posterius. Einige Millimeter proximal von seinem Eintritt in die FOS kreuzt der HN IV den HN III. Letzterer dringt in die FOS durch den Zwischenraum zwischen dem M. levator palpebrae sup. und der Periorbita, die auf der orbitalen Oberfläche des oberen schrägen Muskels liegt, aber nicht durch den Anulus Zinnicus verläuft.

Der *Nervus abducens* (HN VI) durchdringt die clivale Dura und steigt gegen den Dorello-Kanal auf, einer Passage unterhalb des Ligamentum petroclinoidale von der Felsenbeinspitze zum Processus clinoideus posterius. Dieser kleine dreiwinklige Raum, *Dorello-Kanal* genannt, enthält den HN VI, den SPI und die dorsale Meningealarterie. Innerhalb des Dorello-Kanals liegt der HN VI gewöhnlich lateral vom SPI, obwohl er in einigen Fällen unterhalb liegen kann. Die A. meningea dorsalis des Truncus meningohypophyseus verläuft medial im Dorello-Kanal zum Beginn der Fossa cranialis posterior und versorgt die Dura des rostralen Clivus. Beim Verlassen des Dorello-Kanals tritt der HN VI in den posterioren SC, legt sich lateral über die laterale Oberfläche der ACI und ist damit der einzige Hirnnerv, der eine echte intrakavernöse Lage hat.

Nathan et al.[82] beschreiben drei Varianten des Verlaufes des HN VI von seinem Ausgang an der pontomedullären Verbindung zum SC. In der ersten Variante verläßt ein einzelner Nerv den Hirnstamm, verläuft durch den Subarachnoidalraum und tritt als einzelner Strang in den Dorello-Kanal unterhalb des Ligamentum petroclinoidale, lateral der ACI. In einer zweiten, weniger häufigen Variante tritt der HN VI als einzelner Strang aus dem Hirnstamm und spaltet sich im Subarachnoidalraum auf, so daß die beiden Äste getrennt in die Dura eintreten; der superiore Ast verläuft über dem Ligamentum petroclinoidale und der inferiore Ast unter dem Ligamentum petroclivale. Beide Äste vereinigen sich wieder zu einem innerhalb des SC. In der dritten Variante verläßt der HN VI den Hirnstamm in zwei separaten

Ästen und tritt in den SC ähnlich wie vorher beschrieben; diese Äste vereinigen sich zu einem innerhalb des SC.

Der *ophthalmische Teil* (V1) des *Nervus trigeminus* (HN V) verläuft vom Ganglion Gasseri im Cavum Meckeli zur FOS entlang der unteren Grenze der lateralen Wand des SC. Er verläuft inferior und lateral zu den Nn. HN IV u. HN VI. Auf der Höhe der FOS nimmt V1 eine superiore und laterale Position in Bezug auf den Nervus abducens ein.

Obgleich die arterielle Versorgung der Hirnnerven häufig übersehen wird, kann eine Nichtbeachtung dieser Vaskularisation der Hirnnerven zum Verlust neurologischer Funktionen führen[24]. Die mit dem SC verbundenen Segmente der Hirnnerven HN III, IV, V1, V2 und VI erhalten eine vielfältige Gefäßversorgung. In der hinteren Schädelgrube werden die HN III, IV und V von Ästen des vertebrobasilären Systems versorgt. Die HN IV und VI werden von Arterien versorgt, die separat aus einem gemeinsamen Stamm nahe der hinteren Substantia perforata oder aus einem Ast der Arteria cerebri posterior entspringen. Der proximale Anteil des HN V erhält seine arterielle Versorgung aus einem Ast des Basilarisstammes, einem Rest der Arteria trigemina. Innerhalb des SC versorgt der Truncus inferolateralis größtenteils alle Hirnnerven, die durch den Sinus verlaufen. Dieser Truncus teilt sich in folgende Äste: ein superiorer oder tentorialer Ast, der die HN III und IV versorgt; ein anteromedialer Ast, der die HN III, IV, V1 und VI versorgt; ein lateraler Ast, der HN V2 versorgt und ein posteriorer Ast, der den HN V3 versorgt. In Fällen, wo der Truncus inferolateralis nicht dominant ist, kommt die Gefäßversorgung der Nerven des SC von der Arteria meningea accessoria aus der A. maxillaris interna. Diese Arterie tritt durch das Foramen Vesalius oder ovale in die Hirnschale und versorgt die Hirnnerven des SC.

Autonomes Nervensystem

Das Wissen über die periphere Verteilung der Fasern des autonomen Nervensystems ist noch sehr lückenhaft, insbesondere innerhalb des SC[24]. Nach **Mitchell**[83] steigen die sympathischen Fasern entlang des extrakraniellen Abschnittes der ACI auf als *Nervus caroticus internus*, und zwar in 84 % der Fälle in einem einzelnen Bündel und in 16 % der Fälle als Doppelbündel. Diese Nerven treten mit in den Karotiskanal ein und begleiten die ACI entlang ihres extraduralen Verlaufes und treten letztlich auch in die intradurale ACI ein. Die sympathischen Fasern bilden einen Plexus um die intrapetrösen und intrakavernösen Anteile der ACI. Nach **Overbeeke et al.**[84] setzt sich der N. caroticus internus fort, in dem er sich in zwei oder drei Bündel teilt, die die ACI durch das Felsenbein zum SC begleiten. Sowohl **Overbeeke et al.**[85] als auch **Paullus et al.**[86] beschreiben antero-superiore und

postero-inferiore sympathische Stränge entlang der petrosen Portion der ACI. Weiterhin entsendet der posteriore Ast sympathische Wurzelfasern, die die zerebralen Arterien und die Hirnnerven IV und V begleiten. Der anteriore Ast steigt zum tiefen petrosen Nerv auf und trägt Fasern zu den HN V und VI bei.

Groß war bis vor kurzem die Unkenntnis hinsichtlich des parasympathischen Nervensystems. Histochemische Studien von **Suzuki** und **Hardebo**[87] demonstrierten Nervenfasern in Hirngefäßen, die Cholin-Acetyltransferase, einen zuverlässigen Marker für cholinerge Nerven, und vasoactives intestinales Polypeptid (VIP) enthalten. Es wurden parasympathische Fasern und Ganglienzellen postuliert, die ein *Ganglion cavernosum* bilden, das mit der intrakavernösen ACI in Verbindung steht. Obgleich die Funktion dieser parasympathischen Elemente noch aufgeklärt werden muß, nehmen die Autoren[87] an, daß diese autonomen Fasern wie in anderen Regionen des Körpers in die neurovaskuläre Regulation eingebunden sind. Präganglionäre parasympathische Fasern erreichen dieses parasympathische Ganglion im SC wahrscheinlich über den Ramus orbitalis, der vom Ganglion sphenopalatinum stammt und dessen Fasern über die FOS in den SC treten. Eine Zunahme des zerebralen Blutflusses durch Stimulation von prä- oder postganglionären Fasern des Ganglion sphenopalatinum konnte in Tierversuchen nachgewiesen werden. Dies deutet auf eine Rolle der parasympathischen Fasern in der Tonusregulierung der zerebralen Gefäße hin.

Schlußfolgerungen

Die Komplexität der knöchernen, duralen und neurovaskulären Anatomie des Sinus cavernosus hat Kliniker, insbesondere Neurochirurgen, jahrzehntelang davon abgehalten, in diesen kleinen und unübersichtlichen Raum vorzudringen. Das wesentlich erweiterte Wissen der modernen mikrochirurgischen Anatomie dieser Region wie auch der enorme Informationsgewinn durch moderne bildgebende Verfahren, insbesondere der hochauflösenden zerebralen Angiographie, machen es heute möglich, sich in dieser Region chirurgisch wie auch endovaskulär mit großer Sicherheit zu bewegen. Genaueste Kenntnis der Anatomie von knöchernem Schädel, duralen Verhältnissen sowie der hier verborgenen neuralen und vaskulären Strukturen bleibt trotz hochentwickelter Techniken der wichtigste Garant für eine erfolgreiche Behandlung vaskulärer Erkrankungen in diesem Gebiet.

3 Klassifikation der Sinus cavernosus Fisteln (*Abb. 3.1.-3.2.*)

Sinus cavernosus Fisteln (SCF) stellen wie andere arteriovenöse Fisteln abnorme Kommunikationen zwischen arteriellem und venösem Schenkel des Blutkreislaufes dar. Die Besonderheit bei SCF liegt darin, daß die venöse Seite mit dem Sinus cavernosus festgelegt ist, während die arterielle Seite je nach Zuflußterritorium verschiedene Typen von Fisteln ausbilden kann. Die klassische SCF in der Beschreibung von **Dandy**[1], klinisch gekennzeichnet durch pulsierenden Exophthalmus, Chemosis und Ohrgeräusch, ist durch einen Defekt in der Wand des intrakavernös verlaufenden Segmentes der A. carotis interna (Pars cavernosa, C4-C5) gekennzeichnet, aus dem es direkt in den umgebenden venösen Sinus cavernosus shunted (*Abb. 3.1.*). Je nach Größe dieses Wanddefektes kann sich schnell ein relativ großes Kurzschlußvolumen entwickeln. Diese Fisteln, die entweder nach Trauma (Verkehrsunfall, Stichverletzung, Treppensturz) oder spontan bei Gefäßwandschwäche (Ehlers-Danlos-Syndrom, Fibromuskuläre Dysplasie) entstehen, werden deshalb auch als direkte oder eigentliche Karotis-Sinus cavernosus Fisteln (im englische Sprachraum als *carotid cavernous fistula, CCF*) bezeichnet.

Eine zweite Gruppe von arteriovenösen Kurzschlußverbindungen im Bereich des SC, die eine sehr ähnliche wenn auch oft weniger dramatisch einsetzende klinische Symptomatik hervorrufen können, sind die davon abzugrenzenden indirekten Fisteln. Hierbei entwickelt sich der Kurzschlußkreislauf zwischen dem feinen arteriellen Duragefäßnetz und dem SC und bildet die duralen Sinus cavernosus Fisteln (*DSCF*)[15]. Diese kleinen und kleinsten Duraarterien sind entweder dem Territorium der A. carotis interna oder dem der A. carotis externa zuzuordnen. **Peeters** und **Kroeger**[88] versuchten 1979 als erste, Sinus cavernosus Fisteln in direkte und indirekte (durale) Fisteln zu unterteilen. Diese Autoren unterschieden je nach versorgenden Gefäßen anhand von 19 Fisteln (neun durale und 10 direkte) drei Typen: (1) direkte Carotis interna – Sinus cavernosus Fistel, (2) durale Carotis interna – Sinus cavernosus Fistel und (3) durale Carotis externa – Sinus cavernosus Fistel.

Aufbauend auf diesen anatomischen Unterschieden entwickelte **Barrow**[16] 1985 eine bis heute weitverbreitete Klassifikation der spontanen SCF (Typ A-D), die eine Unterscheidung nach der jeweils vorliegenden Zuflußanatomie trifft. Er unterschied Typ A-Fisteln als direkte Fisteln im Sinne der eingangs beschriebenen. Typ B- bis D-Fisteln hingegen stellen die verschiedenen Formen der indirekten Fisteln dar, je nachdem, ob die beteiligten kleinen duralen Arterien aus der ACI, aus der ACE oder aus beiden stammen. Sie werden deshalb auch durale Sinus cavernosus Fisteln (*DSCF*) genannt. Typ B-Fisteln sind allein durch durale

Äste der ACI (TIL, TMH), Typ C-Fisteln durch durale Äste aus der ACE (AMM, AMA, AMI, APA) versorgt. Bei Typ D-Fisteln liegt eine Versorgung aus beiden Gefäßterritorien vor (*Abb. 3.2.*). Diese Einteilung erlaubt gewisse prognostische und therapeutische Rückschlüsse insofern, als Typ A-Fisteln in der Regel gut durch transarteriell ablösbare Ballons zu behandeln sind (*Abb. 8.1.28.*), während Typ B- bis D-Fisteln hingegen durch transarterielle oder transvenöse Embolisation oder kombiniert behandelt werden können. Die in dieser Einteilung[16] unberücksichtigten posttraumatischen SCF entsprechen morphologisch, hämodynamisch und hinsichtlich des Behandlungskonzeptes den Typ A-Fisteln. Typ B- bis D-Fisteln des SC können andererseits aufgrund ihrer Ätiopathogenese ebenso der großen Gruppe der duralen arteriovenösen Fisteln (DAVF) zugeordnet werden, die sich an den Sinus transversus, sigmoideus, petrosus inferior, petrosus superior, sagittalis superior usw. finden.

Um Schweregrad und Aggressivität von duralen arteriovenösen Shunt-Läsionen beurteilen zu können, sind im Lauf der Zeit eine Reihe von Einteilungen entwickelt worden (Tab. 1). Alle diese Klassifikationen haben gemeinsam, daß sie auf dem Typ der vorliegenden venösen Drainage, dem Vorhandensein von venösen Stenosen, Verschlüssen oder einer kortikalen Drainage basieren. Eine erste diesbezügliche Einteilung für DAVF wurde von **Djindjian et al.[12,89]** vorgeschlagen und unterschied drei Typen: (1) Drainage in den ipsilateralen Sinus, (2) Drainage in den kontralateralen Sinus und (3) Drainage über kortikale Venen. Diese Einteilung gestattet die Beurteilung des klinischen Schweregrades und des Risikos einer intrazerebralen Blutung. Patienten mit Fisteln vom Typ 1 haben ein geringes Risiko und leiden oft nur unter Ohrgeräuschen und Kopfschmerzen. Patienten mit Fisteln vom Typ 2 stellen eine Gruppe mit höherem Risiko dar, in der durch den erhöhten venösen Druck schwerere Symptome wie intrakranielle Blutungen auftreten können. Dieses Risiko steigt zusätzlich, wenn der kontralaterale Sinus stenosierte oder verschlossen ist. Der erhöhte intravenöse Druck kann bei diesen Patienten zu einer fokalen neurologischen Symptomatik oder zu Liquorresorptionstörungen mit Stauungspapille führen. Patienten mit Fisteln vom Typ 3 haben das größte Risiko und entwickeln häufig einen Infarkt oder eine Blutung. In der Serie von **Castaigne[10]** waren mehr als 42 % der Fisteln mit kortikaler Drainage mit einer Blutung assoziiert, in dem Material von **Malek[90]** waren es mehr als 33%. Die Einteilung von **Cognard et al.[14]** baut auf der von **Djindjian[12,89]** auf und berücksichtigt die venöse Drainage in einen Sinus und in kortikale Venen sowie das Vorliegen oder Fehlen von venösen Ektasien (Tab. 1.). Diese Autoren stellten fest, daß in ihrer Gruppe von 205 Patienten venöse Ektasien und eine kortikale Drainage signifikante Risikofaktoren darstellen.

Tabelle 1: Einteilungen der DAVF nach Malek[90]

Autor	Typ/ Grad	Art der venösen Drainage
Djindjian 1973, 1974	1	ipsilateraler Sinus
	2	kontralateraler Sinus
	3	kortikale Venen
Malek 2000	1	keine Restriktion, anterograde Drainage, keine retrograde / kortikale Drainage
	2	anterograde & retrograde Drainage, mit / ohne kortikale Drainage
	3	retrograde & kortikale Drainage ohne kortikale Drainage
	4	nur kortikale Drainage
Cognard 1995	I	Sinus, kein Reflux
	IIa	Sinus mit Reflux
	IIb	Sinus mit Reflux in kortikale Venen
	IIa+b	retrograd in einen Sinus und kortikale Venen
	III	kortikale Venen bei Sinusverschluß ohne Ektasien
	IV	in eine kortikale Vene mit venöser Ektasie >5 mm, 3x> drainierende Vene
	V	in spinomedulläre Venen

Malek et al.[90] stellen ein Gradingssystem vor, in dem vier Schweregrade unterschieden werden: Fisteln vom Grad 1 zeigen keine venöse Restriktion und normale anterograde Drainage, Grad 2 zeigen anterograde und retrograde Drainage mit oder ohne kortikale Komponente, Grad 3 zeigen retrograde und kortikale Drainage ohne anterograde Drainage, Grad 4 weisen ausschließlich kortikale Drainage auf. Es fand sich, daß Patienten mit Fisteln von Grad 3 und 4 ein signifikant höheres Risiko hinsichtlich der Entwicklung einer Blutung oder visueller Symptome hatten. Die in Tabelle 1. aufgelisteten Einteilungen erlauben eine Wichtung der DAVF hinsichtlich des assoziierten Risikos einer intrakraniellen Blutung. Sie sind allerdings für DSCF nur bedingt anwendbar, da die meisten Fisteln hier dem Typ I und II entsprechen und DSCF mit kortikaler Drainage insgesamt relativ selten vorkommen[14,91] (Kap. 4.1). Aus diesem Grund haben die für DAVF mit anderen Lokalisationen gebräuchlichen Klassifizierungen für die Prognose wie für die Behandlungsindikation von DSCF eine geringere Bedeutung. In der Praxis gilt dennoch für die Mehrzahl der

Arbeitsgruppen, daß das Vorliegen einer kortikalen Drainage bei einer DAVF des SC als relative dringliche Behandlungsindikation anzusehen ist.

Die speziell auf arteriovenösen Fisteln des SC zugeschnittene Einteilung von **Barrow[16]** läßt ihrerseits eine Beurteilung hinsichtlich Aggressivität und klinischem Verlauf nicht zu, da sie die Form der vorliegenden venösen Drainage unberücksichtigt läßt. Ausschließlich auf dem Typ der Versorgung beruhend, erlaubte sie ursprünglich eine gewisse Unterscheidung der DSCF hinsichtlich des Schwierigkeitsgrades der Behandlung durch eine transarterielle Embolisation. So galten Typ C-Fisteln prinzipiell als unkompliziert, da eine Katheterisierung und Embolisation von versorgenden Externafeedern erfolversprechender und risikoärmer ist, als das oft mühsame und zeitraubende Plazieren eines Mikrokatheters in den kleinen duralen carotico-kavernösen Ästen. Dadurch wurden die Typ D-Fisteln zwangsläufig zu schwieriger zu embolisierenden und teilweise nicht behandelbaren Fisteln, die unter Umständen ein aggressiveres Vorgehen durch Kraniektomie oder kombinierte chirurgisch-endovaskuläre Eingriffe erforderten. Durch die seit Beginn der 90er Jahre zunehmende Anzahl transvenöser Behandlungen hat dieser Aspekt der Unterscheidung in Typen B-D an Bedeutung verloren. Im individuellen Fall ist für die Indikationsstellung zur transvenösen Embolisationsbehandlung die Unterscheidung in Typ B, C oder D nicht relevant. Wichtiger ist vielmehr der Drainagetyp der Fistel: anterior über die ophthalmischen Venen (VOS, VOI) oder posterior über die Sinus petrosi (SPI, SPS), weil hiervon der transvenöse Zugangsweg abhängen kann. Ferner ist es nach unserer Erfahrung bedeutsam, ob ein unilateraler oder bilateraler arteriovenöser Shunt vorliegt. Letzterer ist in der Praxis wahrscheinlich wesentlich seltener als weitläufig angenommen und kann leicht durch eine kontralaterale Shunt Drainage vorgetäuscht sein. Ferner gibt es Fisteln, die einseitig lokalisiert sind und dennoch durch beidseitige Zuflüsse versorgt werden, sowohl aus der ACE als auch aus der ACI. Diese Fisteln werden aufgrund des höheren Flusses z.B. von **Tomsick[92]** als komplexer und schwieriger zu behandeln eingeschätzt und deshalb in die Typen *D1* und *D2* unterschieden. Unseres Erachtens spielt für die Größe des arteriovenösen Shunts nicht nur die bilaterale Versorgung, sondern auch die Kapazität der zur Verfügung stehenden Abflußwege eine wesentliche Rolle. So wurden von uns auch Fisteln gesehen, die trotz bilateraler Versorgung angiographisch als *low-flow* Fisteln einzuschätzen waren.

Ferner gibt es Fisteln, die z.B. am rechten SC lokalisiert sind, aber über die kontralaterale VOS oder den SPI drainiert werden. Dieser Typ sollte immer erkannt und bei der endovenösen Katheterplatzierung berücksichtigt werden, damit der Verschluß der fistulösen Verbindung auf der richtigen Seite beginnt. Gleiches gilt bei Vorliegen einer kortikalen

Drainage, die immer vordringlich zu verschließen ist, um das Risiko einer intrakraniellen Blutung primär zu minimieren. Wollte man in konsequenter Weise die DSCF unter Berücksichtigung ihrer variablen arteriellen Versorgungstypen und ihrer möglichen komplexen venösen Angioarchitektur klassifizieren, würde sich eine verwirrende Vielzahl von Varianten ohne mögliche Rückschlüsse hinsichtlich Prognose oder Therapieoptionen ergeben. Vereinfachend scheint aus unserer Sicht wichtig, ob eine kortikale Drainage vorliegt, der arteriovenöser Shunt unilateral oder bilateral ist sowie ob der SPI - als erster und einfachster endovaskulärer Zugang - durchgängig ist.

Auch hämodynamische Gesichtspunkte sind seit langem von großem Interesse, wenn es um die Beurteilung von arteriovenösen Kurzschlußverbindungen hinsichtlich ihrer klinischen Prognose geht. In Ermangelung von exakten Daten zu Druck und Fluß in einem Kurzschlußkreislauf wird häufig die Angiographie als Hilfsmittel herangezogen, um näherungsweise *low-flow* und *high-flow* Shunts zu unterscheiden[93,94]. Hayes[93] versuchte als erster, SCF auf der Grundlage des Blutflusses zu differenzieren. Er unterschied Fisteln, die das gesamte Blut aus der ACI umleiteten von solchen, die nur einen Teil dieses Blutvolumens auf die venöse Seite drainierten und erreichte auf diese Weise eine Trennung von *high-* und *low-flow* Fisteln. Die Erfahrung hat gezeigt, daß die meisten Typ A-Fisteln *high-flow* Fisteln sind, von denen wiederum die Mehrzahl posttraumatische Fisteln (76%) darstellen[95]. In einigen Fällen können *high-flow* Fisteln aber auch von meningealen Gefäßen ausgehen[96]. Durale Sinus cavernosus Fisteln weisen hingegen in der Regel einen geringeren Fluß auf. Die klinische Symptomatik kann, vor allem bei längerem Verlauf, ähnlich wie bei Typ A-Fisteln sein, besteht jedoch meist in dem „red eye-shunt syndrome“, das durch dilatierte, geschlängelte episklerale Venen, erhöhten Augeninnendruck und häufig nur geringen Exophthalmus gekennzeichnet ist[96]. Die Bezeichnung „*low-flow* Fisteln“ ist insofern allerdings irreführend, als sie prinzipiell einen gutartigen klinischen Verlauf suggeriert. Die Praxis zeigt jedoch, daß einige dieser Fisteln trotz geringen a. v. Shuntvolumens eine dramatische Symptomatik verursachen können, die auf einen erheblich gesteigerten intravenösen Druck zurückzuführen sein kann, vor allem bei gleichzeitig vorliegender Abflußbehinderung etwa durch eine thrombosierte VOS (*Fallbeispiele I, III*). Aus dem Gesagten ergäbe sich die Notwendigkeit einer Klassifikation von DSCF, basierend auf der venösen Angioarchitektur und hämodynamischen Aspekten unter Einbeziehung des intravenösen Druckes. Die Vielgestaltigkeit der Zufluß- und Abflußvarianten sowie der Mangel an ausreichenden Daten zur Hämodynamik macht dies nach wie vor schwierig.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß die Unterscheidung in spontane und posttraumatische Fisteln oder high-flow und low-flow in den meisten Fällen zwar gelingt, aber für klinische Prognose und therapeutisches Management nur bedingt Bedeutung besitzt. Die Einteilung nach Barrow, obwohl durch die Zunahme von transvenösen Embolisationen von Typ B-D Fisteln weniger relevant geworden, ist für die klinische Praxis ein immer noch brauchbares Instrument. Ob in Zukunft durch Sammlung von mehr Daten eine einfache, für Prognose wie Therapie, relevante Einteilung dieser arteriovenösen Fisteln möglich wird, bleibt abzuwarten.

4 Ätiologie und Prävalenz der duralen Sinus cavernosus Fisteln

4.1 Ätiologie und Pathogenese

Obwohl die charakteristische und dramatische „pulsierende orbitofaziale Dysfiguration“ seit Jahrhunderten bekannt ist, blieb das pathophysiologische Substrat des „pulsierenden Exophthalmus“ lange Zeit Gegenstand kontroverser Meinungen. Im 19. Jahrhundert vertrat die englische Schule eine orbitale Ätiologie, während die französische Schule den Sinus cavernosus zum Ort der Entstehung des klinischen Syndroms erklärte. Man berief sich dabei auf **Nelaton**[4], den Leibarzt Napoleons und Garibaldis, der bei der Autopsie von zwei Patienten mit posttraumatischem pulsierendem Exophthalmus eine fistulöse arteriovenöse Kommunikation demonstriert hatte. Dadurch angeregt hat später **Bartholow**[97] klinische Studien über Sinus cavernosus Fisteln als Ursache von pulsierendem Exophthalmus publiziert. Bis zu den 1880 von **Sattler**[7] und 1875 von **Rivington**[98] veröffentlichten Literaturübersichten fand dieses anatomische Konzept der SCF keine allgemeine Akzeptanz. Wie bereits dargestellt, sind die Fisteln vom Typ B bis D nach Barrows Einteilung arteriovenöse Verbindungen zwischen duralen Ästen von ACE und ACI. Obwohl in klinischer Hinsicht den Typ A-Fisteln ähnlich, repräsentieren sie ätiologisch und pathogenetisch eine völlig eigene Gruppe von Erkrankungen. Die ersten Berichte über den pulsierenden Exophthalmus unterschieden weder klinisch noch pathologisch zwischen spontanen direkten Fisteln vom Typ A und spontanen Typ B- bis D-Fisteln[1,7]. Dieser Mangel konnte erst mit der Einführung der zerebralen Angiographie durch **Moniz**[26] im Jahr 1927 allmählich behoben werden. Allerdings dauerte es noch Jahrzehnte bis Angiogramme von mit heute vergleichbarem Informationsgehalt das durale Netzwerk der DSCF zur Darstellung bringen konnten und eine Unterscheidung von den Typ A-Fisteln ermöglichten. So führte **Hamby**[99] in den 60-er Jahren Arteriogramme in 32 von 42 Fällen mit SCF durch, darunter 22 spontane Fisteln, blieb aber Details, die eine Differenzierung der Angioarchitektur erlauben, schuldig.

Parkinson[100] postulierte, daß spontane SCF durch Ruptur eines Aneurysmas im Abgangsbereich eines meningealen duralen Astes der ACI entstehen. Allerdings zeigte eine seiner Zeichnungen einen abgerissenen Ast eines duralen Gefäßes. Er beschrieb auch, daß eine traumatische Fistel in einigen Fällen auf einen Riß in einem meningealen Ast zurückzuführen sein kann. Er zog aber nicht den Schluß, daß dieses durale Netzwerk in einigen spontanen SCF vorhanden ist. Selbst 1981 in der Arbeit von **Palestine**[101], der

immerhin über 74 Patienten berichtete, wird nichts über eine unterschiedliche Angioarchitektur erwähnt. Mit der Entwicklung der selektiven Katheterangiographie wurde die unterschiedliche Angiomorphologie der DSCF zuerst von **Castaigne[9]** beschrieben. Wenig später berichteten **Newton** und **Hoyt[13]** in sehr präziser Weise über die Klinik und die Angioarchitektur bei 11 Patienten mit duralen arteriovenösen Fisteln des SC. Die Entstehung von Typ B-D-Fisteln erklärten **Newton** und **Hoyt[13]** mit Rissen in duralen Gefäßen, die durch Dehnung bei prädisponierenden Gefäßerkrankungen oder Traumata verursacht werden. **Taniguchi[102]** bestätigte **Newtons[13]** Beobachtungen über die Prädisposition bei Frauen in der Menopause, während und nach der Schwangerschaft sowie bei Männern im Alter von über 50 Jahren. Das Auftreten bei Frauen nach der Menopause und bei Männern über 50 Jahre unterstützt die Theorie von einem arteriosklerotischen Gefäßriß. Hypertonus und Diabetes mellitus werden ebenso als prädisponierende Faktoren diskutiert, allerdings fehlen bisher Nachweise einer signifikanten Korrelation.

Es war ebenfalls **Taniguchi[102]** der als erster das Potential des duralen Netzwerkes als Reaktion auf eine thrombosierende Fistel zwischen der ACI und dem SC erkannte. Er schlug vor, einen frischen Thrombus als initialen Stimulus für die Bildung einer AVF anzunehmen, ein Konzept, welches heute weitgehend akzeptiert ist. Mit Hilfe der Orbitaphlebographie hatte **Brismar[103]** die Prävalenz eines Thrombus im SC in Assoziation mit einer DSCF anhand von sechs Patienten beschrieben. Er betrachtete allerdings den Thrombus nicht als ursächlichen Faktor, sondern als sekundäres Phänomen einer spontan thrombosierenden Fistel. **Seeger[104]** berichtete über sechs Patienten mit einer duralen SCF, die eine angiographisch nachgewiesene Thrombose des SC zeigten. Daß die Assoziation von Thrombus im SC und arteriovenöser Fistel lange Zeit nicht in einen kausalen Zusammenhang gebracht wurde, ist erstaunlich, wenn man berücksichtigt, daß bereits im 19. Jh. mehrfach derartige Beobachtungen gemacht wurden. So gibt **Sattler[7]** in seiner Zusammenstellung von 106 Fällen von „Pulsirendem Exophthalmus“ aus verschiedenen Ländern Europas und Amerikas die Sektionsbefunde einiger Fälle wieder, in denen *„Keine Arterienerkrankung, aber Erweiterung und Verstopfung des Sinus cavernosus und circularis und der Vena ophthalmica durch geronnenes Blut“* gefunden wurde. Ferner ist z.B. in dem von **Hulke[105]** berichteten Fall davon die Rede, daß *„die Thrombose des Sinus cavernosus und der V. ophthalmica an ihrer Einmündungsstelle die anatomische Ursache des pulsirenden Exophthalmus gewesen sei“*. Dieser These wurde von **Sattler[7]** allerdings aufs heftigste widersprochen, der es für ganz und gar unmöglich hielt, daß *„eine Thrombose des Sinus cavernosus im Stande ist, die Symptomengruppe des pulsirenden Exophthalmus*

hervorzubringen“. Später gibt **Sattler**[106] eine detailliertere Übersicht über insgesamt neun Fälle darunter vier spontane Fisteln, bei denen eine Ruptur der A. carotis als Sektionsbefund nicht zu erheben war, bemerkt allerdings kritisch, daß seiner Meinung nach die A. carotis wohl nicht vollständig untersucht worden sei. **Kerber** und **Newton**[107] studierten die Vaskularisierung der Dura mater und beobachteten arteriovenöse Shunts in Nachbarschaft zu den Sinus sagittalis und transversus. Bei dem Versuch der Rekanalisierung eines thrombosierten Sinus kann es zu einer funktionellen Erweiterung dieser Shunts kommen[107,108]. Darüber hinaus ist venöse Hypertension auch ohne gleichzeitig vorliegenden Thrombus als stimulierender Faktor bei der Entwicklung von DAVF tierexperimentell nachgewiesen[109]. Auch **Houser**[110] schlug vor, daß sich DSCF als Folge einer Thrombose im SC entwickeln, die eine arteriolare Neoformation induziert und die Grundlage der arteriovenösen Shunts bildet. Diese Auffassung wird von zahlreichen Autoren geteilt[104,111,112,113]. Obwohl angiographisch z.T. schwer zu identifizieren, wurde eine Thrombose des SC von einigen Autoren in bis zu 90% der Fälle gesehen[111,113]. **Mironov**[114] untersuchte ausführlich die Pathogenese von DAVF anhand von 96 Patienten und schlug vor, eine Störung der myogenen Autoregulation der physiologischen Mikro-AV-Shunts anzunehmen, die durch eine Phlebothrombose induziert sein kann. Er diskutiert ferner einen Zusammenhang zwischen der Größe des sich entwickelnden arteriovenösen Shunts und des arteriovenösen Druckgradienten auf der Höhe des venösen Rezipienten. Nach dieser Theorie würden Fisteln mit geringem Shuntvolumen in venösen Rezipienten mit geringem Druckgradienten, wie an der Schädelbasis z.B. im Sinus cavernosus, als *low-flow* Fisteln entstehen.

Schwangerschaft und Geburt sind als Risikofaktoren für spontane SCF seit den Beschreibungen von **Dandy**[1] und **Sattler**[115] bekannt. **Sattler**[115] berichtete über 17 von 41 Fällen mit spontanem Exophthalmus, wovon sechs während der Geburt und 11 antepartum während einer Anstrengung beim Stuhlgang oder bei der Arbeit auftraten. Anstrengung während der Geburt kann zur Ruptur kleiner duraler Gefäße und dadurch zur Entwicklung von DSCF führen. Während der Schwangerschaft können auch hormonale Faktoren eine Rolle bei der Entwicklung von Fisteln spielen. Sie sind sicherlich ätiologisch von Bedeutung bei der großen Mehrheit der DSCF nach der Menopause. Der genaue Wirkungsmechanismus dieser Hormoneinflüsse ist bislang jedoch ungeklärt. Endogenes Östrogen ist für die Inhibition der Progression von Arteriosklerose bei Frauen verantwortlich, während exogenes Östrogen eine vaskuläre Thrombose fördern kann. Es ist vorstellbar, daß Mangel an endogenem Östrogen die Integrität von duraler Mikroshunt-Regulation verringert

und somit die Entstehung von Makroshunts fördert. Interessanterweise ist exogenes Östrogen auch zur Embolisation duraler AVF eingesetzt worden[116]. Exogenes Östrogen produziert Thrombose durch Schädigung der arteriellen Gefäßwand und Änderung der Mikrozirkulation mit Schädigung der Endothelzellen und Exposition der darunterliegenden Wandschichten zu Blutbestandteilen. Dies führt zur Aggregation von Blutplättchen, Schädigung von Muskelzellen und Fibroblasten und Aktivierung der extrinsischen und intrinsischen Gerinnungskaskade. Östrogen kann ferner eine Sphärozytose von Erythrozyten bewirken, was zur Verlangsamung der lokalen Zirkulation und zur Clotbildung führen kann[117].

Trauma als Ursache von DSCF ist weniger häufig verantwortlich zu machen. **Newton[15]** berichtete als erster über einen Patienten mit einer solchen Fistel 4 Wochen nach einer Schädelfraktur. **Tomsick[118]** beobachtete zwei spontane DSCF nach geschlossenem Schädeltrauma und einen Typ D-Patienten nach perkutaner Rhizotomie in einer Gruppe von 50 Patienten. Die Entwicklung von DSCF nach starkem Schädel-Hirn-Trauma macht die Bestimmung der genauen Ätiologie schwierig. Die Serie von **Halbach[119]** mit 30 Fällen enthielt zumindest einen Trauma-Patienten. Eine andere Serie von traumatischen Fisteln enthielt sieben indirekte durale Fisteln. Berichte über traumatische DSCF beziehen sich meist auf Typ C-Fisteln mit Abriß von Ästen der AMM oder AMA. Die Architektur dieser Fisteln unterscheidet sich von der typischer DSCF, die vorwiegend eine ausgewogene Versorgung seitens meningealer Gefäße aufweisen. Diese Fisteln stellen möglicherweise eine Sonderform insofern dar, als der Shunt sich zwischen der meningealen Arterie und der zugehörigen Vene bildet, die dann nur über den SC drainiert. Allerdings können nichttraumatische Fisteln dasselbe Erscheinungsbild haben. Auch **Debrun[113]** berichtete über 4 solcher spontanen A. meningeal media-Fisteln vom Typ B. Wie in Tabelle 2. dargestellt, machen traumatische DSCF ca. 3% aus. **Tomsick[118]** beobachtete ebenfalls einige asymptomatische SCF während angiographischer Diagnostik aus anderer Indikation, wie z.B. zum Nachweis einer symptomatischen Typ A-Fistel auf der Gegenseite. Er schlußfolgert daraus, daß ein schweres SHT auch eine durale SCF verursachen kann. Seiner Auffassung nach kann nur vermutet werden, daß auch ein leichtes SHT mit Zerreißung duraler Gefäße von geringerem Ausmaß bei einem prädisponierten Patienten, wie von **Shields[120]** beschrieben, zur Entwicklung einer typischen spontanen DSCF führen kann. Ein iatrogenes Trauma verursacht am ehesten eine Typ A-Fistel, wobei von **Tomsick[118]**, wie schon erwähnt, auch eine durale Fistel nach Rhizotomie gesehen wurde. Auch eine transarterielle Embolisation mit selektiver Katheterisierung des TMH ist als ursächlich dokumentiert worden. Im eigenen Patientengut

sind zwei Patienten mit einer iatrogenen Fistel nach transssphenoidaler Hypophysenoperation und ein weiterer Patient nach Korrektur einer Septumdeviation gesehen worden.

DSCF im Kindesalter sind sehr selten und stellen wahrscheinlich eine eigene Entität dar. **Skolnick[121]** berichtete kürzlich über einen 9 Jahre alten Jungen mit Proptosis und konjunktivaler Stauung aufgrund einer spontanen DSCF. Kongenitale durale AVF sind bei kleinen, bis zu 4 Wochen alten Kindern beschrieben worden[122,123,124]. Diese Fisteln stellten Typ C-Fisteln mit einem singulären Shunt zwischen der AMM und dem SC dar.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß die Ätiologie der DSCF wie auch der DAVF bis heute nicht vollständig geklärt ist, ihre Entstehung aber in engem Zusammenhang mit thrombosierenden Prozessen und venöser Hypertension in den Sinus durae matris gesehen werden muß. Daher ist die Bezeichnung *venöse Erkrankung* wohl am ehesten zutreffend. In wieweit zusätzliche kausale Faktoren für die Entstehung von arteriovenösen Shunts in diesem Gefäßsystem von Bedeutung sind, bleibt durch weitere Studien zu erklären.

4.2 Prävalenz

Die Prävalenz von DSCF ist schwer zu bestimmen, aber wahrscheinlich höher als in der Literatur berichtet (Tab. 2.). Da Patienten mit unspezifischen Symptomen oder ohne wesentliche Beeinträchtigung bzw. bei Spontanheilung häufig nicht in endovaskuläre Zentren überwiesen und deshalb nie diagnostiziert werden, spiegelt der Prozentsatz im überwiesenen Patientengut nicht das tatsächliche Auftreten in der Normalbevölkerung wider. In der Ära moderner Schnittbildverfahren werden wahrscheinlich viele spontane DSCF übersehen, da sie dem angiographischen Nachweis entgehen und einem spontanen Verschluß unterliegen können.

Eine weitere Schwierigkeit bei der Ermittlung der Prävalenz liegt auch in der Tatsache, daß DSCF in verschiedenen Studien unterschiedlichen pathologischen Entitäten zugeordnet werden, entweder den SCF oder den DAVF. So sind z.B. in der Studie von **Cognard et al.[14]** Patienten mit einer DSCF in 33 von 205 Fällen mit DAVF vertreten (16%). **Tomsick[118]** hingegen gibt eine Häufigkeit von 68 % für Typ B-D-Fisteln unter allen spontanen SCF an, räumt aber eine Beeinflussung durch die Überweisungspraxis ein. Tabelle 2. gibt einen Überblick über publizierte Behandlungsserien spontaner und traumatischer duraler Fisteln. Danach werden spontane DSCF fünfmal häufiger gesehen als spontane direkte Typ A-Fisteln. Aus Tabelle 2. geht weiterhin hervor, daß die Verteilung der verschiedenen Typen B-D stark variieren kann. Während **Andoh[125]** z.B. über eine Inzidenz

von 25% Typ D-Fisteln berichtet, ist dieser Typ bei **Vinuela[111]** und **Takahashi[126]** zu 100% vertreten.

Tabelle 2: Prävalenz von DSCF hinsichtlich traumatischer(t) und spontaner(s) Entstehung (ergänzt nach Tomsick[118])

Autor	Jahr	Typ B-D (s)	Typ B-D (t)	Typ B	Typ C	Typ D
Newton	1962-69	10	1	2	3	6
Taniguchi	19??-71	11	0	-	-	-
Takahashi	1979	9	2	0	0	11
Seegher	1977	5	1	0	1	5
Halbach	1978-86	29	1	-	-	-
Vinuela	1978-82	18	0	0	0	16
Kupersmith	1982-86	26	-	-	0	-
Barrow	1978-84	13	0	5	3	5
Debrun	1988	32	0	0	4	28
Andoh	1991	15	0	5	6	4
Kurata	1974-92	12	0	2	2	7
Saski	1974-92	26	?	-	-	-
Kinugasa	1994	24	0	1	4 (C1/C2)	19 (D1/D2)
Taki	1994	35	2	-	-	-
Tomsick	1978-94	48	2	-	5	38 (D1/D2)
Benndorf	2001	29	-	3	1	25

5 Neuroophthalmologische Symptomatik bei duralen Sinus cavernosus Fisteln

5.1 Einleitung

Die hämodynamischen Dysregulationen bei Shuntverbindungen zwischen SC und meningealen Ästen der A. carotis führen bei 80% der Patienten zu einem erhöhten intra- und periorbitalen Venendruck[127]. Die resultierende interstitielle Ödembildung und Kaliberzunahme von Orbitavenen und SC erzeugen sowohl mechanische Kompression als auch Ischämie. Spektrum und Fulminanz der konsekutiven neuroophthalmologischen Defizite werden bei Patienten mit DSCF sowohl durch die individuelle Hämodynamik als auch durch die Anatomie der Fisteldrainage bestimmt.

Wie zuvor beschrieben (Kap. 3) drainieren die meisten DSCF über supra- und infraorbitale Venen nach anterior in die V. ophthalmica superior. Die anteriore Fisteldrainage ist insgesamt mit einer ausgeprägteren klinischen Symptomatik assoziiert. Sie kann sowohl zu ipsilateralen okulomotorischen Hirnnervenausfällen als auch zur Schädigung der Orbitaorgane führen. Hingegen verursacht die posteriore, petrosale Fisteldrainage selten Orbitasymptome, kann jedoch ebenfalls okulomotorische Störungen durch ischämische und - seltener - mechanische Hirnnervenschädigungen auslösen. Häufig findet sich eine Assoziation von DSCF mit lokalen Thrombosen. Diese können durch konsekutiven akuten venösen Druckanstieg zunächst zu einer rapiden Verschlechterung und erst im weiteren Verlauf zu einer spontanen Verbesserung der klinischen Symptomatik führen. Bi- oder kontralaterale Symptome treten bei ca. 11% der Patienten mit DSCF auf und sind oftmals ebenfalls Folge eines thrombotischen Verschlusses ipsilateral drainierender Venen und resultierender Beteiligung der interkavernösen und/oder basilaren Sinus sowie des kontralateralen SC an der Fisteldrainage. Insgesamt bleibt unklar, inwieweit Thrombosen sekundär entstehen, d. h. auf dem Boden hämodynamischer Turbulenzen, oder aber als Residua initialer thrombotischer Ereignisse für die Pathogenese der DSCF relevant sind[112].

Komplikationen und langfristige Folgeerscheinungen im Spontanverlauf von DSCF betreffen somit in erster Linie das Auge. Die spontane Verschlussrate von DSCF wird in der Literatur mit 10-60% angegeben[128]. Interessanterweise berichten mehrere Autoren über Fälle von duralen Fisteln, die nach diagnostischer Angiographie sistierten[96,112,128]. Spontanheilungen sind somit möglich und sollten bei der Therapieentscheidung bedacht werden.

Die klassische, klinisch fulminante Trias der direkten Typ A-Fistel: Chemosis - Exophthalmus - Orbitageräusch läßt sich auf die Symptomatologie von DSCF nicht ohne

weiteres übertragen. Hingegen verleitet die Vielfalt der im allgemeinen chronischen und milderen klinischen Manifestationen von DSCF einerseits leider immer wieder zu Fehldiagnosen und erlaubt andererseits kein starres Vorgehen. Wenn auch im einzelnen unspezifisch, so kann das klinische Gesamtbild jedoch individuell erste ätiologische, hämodynamische und prognostische Hinweise geben. Demnach ist die Kenntnis und sorgfältige Evaluierung der neuroophthalmologischen Symptome unbedingte Voraussetzung für die schnelle differentialdiagnostische Einordnung sowie für den effektiven, individuellen, risiko- und prognoseorientierten Einsatz diagnostischer und therapeutischer Maßnahmen bei Patienten mit DSCF.

5.2 Extraorbitale okuläre Symptome

5.2.1 Schmerzen

Erstes Symptom von Patienten mit DSCF sind oft akut einsetzende, persistierende frontale bzw. periorbitale Cephalgien unterschiedlicher Intensität. Kopfschmerzen bei DSCF werden in der Regel durch lokale Thrombosen ausgelöst. Weiterhin führen die hämodynamischen Turbulenzen im Fistelbereich zu schmerzhaften Meningealreizungen, die bei körperlicher Anstrengung oder Blutdrucksteigerungen zunehmen.

Extraokuläre oder extraorbitale Symptome außer Kopfschmerzen sind insgesamt selten. Im Rahmen von DSCF wurde kasuistisch über lebensbedrohliches Nasenbluten und intrazerebrale Blutungen bei kortikaler Fisteldrainage[128], ischämische Hirnstamminfarkte nach Sinusvenenthrombosen[129] sowie über atypische Trigemini-neuralgien berichtet[130]. So können im postero-inferioren SC lokalisierte Fistelverbindungen durch mechanische Kompression des Ganglion Gasseri oder durch vaskuläre Steal-Phänomene zu Trigemini-neuropathien, insbesondere des ersten und zweiten Astes, mit resultierenden Neuralgien und Dysästhesien führen[101,131]. Diese können initial isoliert auftreten und somit leicht als idiopathische Trigemini-neuropathien fehlinterpretiert werden[130,132]. Initial als Migräne, Cluster-Kopfschmerz, Tolosa-Hunt-Syndrom oder intrakranielles Aneurysma fehldiagnostizierte Patienten mit DSCF, periorbitalen Cephalgien und begleitender Ophthalmoplegie (Kap. 5) sind ebenfalls zahlreich beschrieben[133,134,135] .

5.2.2 Hirnnervenschädigungen und Ophthalmoplegie

Eine unilaterale Ophthalmoplegie tritt bei insgesamt ca. 50% der Patienten mit DSCF auf[136] und repräsentiert oftmals eines der ersten objektivierbaren Symptome. Sie manifestiert sich meist erst Wochen bis Monate nach Entstehung der Fistel.

Der erhöhte intraorbitale Venendruck führt einerseits über eine progrediente Schwellung der Augenmuskeln zu deren reduzierter Kontraktilität und einer mechanisch limitierten Bulbusmotilität. Andererseits erzeugen Gefäßdilatationen und vaskuläre Steal-Phänomene sowohl mechanisch als auch ischämisch bedingte okulomotorische Hirnnervenschädigungen. Am häufigsten ist aufgrund seines Verlaufs durch den SC der N. abducens (46-85%), seltener und meist bei posteriorer Fisteldrainage sind der N. oculomotorius (36%) und der N. trochlearis (11%) betroffen[137,138].

Bei anteriorer Fisteldrainage findet sich die Ophthalmoplegie oft begleitet von anderen Orbitasymptomen wie Exophthalmus und Chemosis. Hingegen können DSCF mit posteriorer Drainage über den SPI Ursache einer isolierten Ophthalmoplegie[139] sein und müssen bei einer solchen neben intrakraniellen Neoplasmen, Aneurysmen und Meningitiden differentialdiagnostische Berücksichtigung finden.

In der Regel ist die Doppelbildsymptomatik von Patienten mit DSCF nach Fistelverschluß reversibel, erfordert allerdings intensive neuroophthalmologische Betreuung sowie rechtzeitige therapeutische Intervention.

5.3 Orbitasymptome

Zahlreiche Autoren postulieren die anteriore Fisteldrainage bzw. eine Störung des venösen Abflusses vom SC nach posterior als Voraussetzung für das Auftreten einer orbitalen Symptomatik bei duralen Fisteln, wobei es sich dabei um eine anatomische Variante oder um eine Thrombosierung des SPI handeln könnte[112,127].

5.3.1 Exophthalmus

Als Folge des chronisch erhöhten intraorbitalen Venendrucks entsteht nicht selten ein Prolaps der Orbitaweichteile, der hier weitaus milder ausgeprägt ist als bei Patienten mit direkten CCF, in den meisten Fällen weniger als 5 mm beträgt und entsprechend initial übersehen werden kann. Die sicherste Evaluierungsmethode bietet die Untersuchung des Patienten in Kopfreklination mit dem Hertel-Exophthalmometer.

Ein signifikanter Exophthalmus, der im Zusammenhang mit DSCF eher selten beobachtet wird, führt in der Regel zu Chemosis, Lidschwellung, Lagophthalmus und Korneaschädigungen. Kommt es zu einer plötzlichen Verschlechterung der Symptomatik mit Schmerzen und Zunahme von Exophthalmus und Lidschwellung und im weiteren Verlauf zu einer spontanen Verbesserung, so ist von einer Thrombose der V. ophthalmica superior auszugehen.

5.3.2 Konjunktivale Stauung und Chemosis

Typischerweise ist die Arterialisierung der Konjunktivalvenen meist mit anderen ophthalmologischen Manifestationen von DSCF, insbesondere dem Exophthalmus, assoziiert und findet sich bei 82-100% der Patienten[96,101,137] mit orbitaler Symptomatik. Sie führt zu konjunktivalen Gefäßdilatationen und -schlängelungen, die zunächst zur Fehldiagnose einer entzündlichen Konjunktivitis verleiten können (*Abb. 8.3.6.*). Jedoch manifestiert sich die konjunktivale Injektion bei Patienten mit einer SCF im Gegensatz zu allergischen, viralen oder bakteriellen Konjunktividen, typischerweise in Form von hellroten, spiralisierten Venen und, außer im Falle der Sekundärinfektion, ohne entzündlichen Ausfluß.

Die konjunktivale Chemosis ist als Ödem der Bindehaut definiert und tritt zu 25-90[101,111,137] als Begleitsymptom einer konjunktivalen Injektion bei SCF auf. Insbesondere bei zusätzlich signifikantem Exophthalmus kann sie zum Konjunktivalprolaps und konsekutiv zu Lidschlußstörungen und trophischen Korneaschädigungen führen.

5.3.3 Korneaschädigungen

Hauptursache für Hornhautveränderungen bei Patienten mit einer SCF im allgemeinen ist die durch Exophthalmus, Chemosis und Lagophthalmus entstehende, in der Regel schmerzhafte Dehydratation der Kornea, deren therapeutisches Management durch eine Dysfunktion des N. facialis mit Parese des M. orbicularis oculi und reduziertem Tränenfluß erschwert werden kann. Progressive Schädigungen des Korneaepithels können im Falle einer begleitenden Trigemini-neuropathie zunächst schmerzlos sein, jedoch bei Verdacht durch Applikation von Fluorescein identifiziert werden. Korneaschädigungen können im weiteren Verlauf zu lokalen Infektionen, Korneaablösungen und -ulzerationen führen und neben lokaler Hydrierung und Antibiotikatherapie oftmals eine temporäre Tarsorrhaphie erforderlich machen.

Angesichts der Vielfalt der klinischen Manifestationen ist die Berücksichtigung der unterschiedlichen Differentialdiagnosen von DSCF für die optimale Therapie des Patienten mit prolabiertem, gerötetem Bulbus essentiell. Insgesamt sollte im Rahmen der Diagnostik

auf bulbuskomprimierende Untersuchungsmethoden verzichtet werden, um das Risiko der subkonjunktivalen Blutung bei einer potentiell zugrundeliegenden DSCF zu reduzieren. Differentialdiagnostisch müssen in erster Linie die endokrine Orbitopathie bei autoimmunen Schilddrüsendysregulationen, onkologische Erkrankungen (Lymphome, primäre und sekundäre ZNS-Tumoren, bei Kindern insbesondere Rhabdoidtumoren und Sarkome), allergische Reaktionen, Entzündungen (virale / bakterielle Konjunktivitis, Myositis), vaskuläre und Pseudotumoren der Orbita, sowie intraorbitale Blutungen (posttraumatisch, paraneoplastisch) ausgeschlossen werden.

5.3.4 Orbitageräusch

Das über Orbita und/oder Schläfe, oftmals kontralateral eindeutiger auskultierbare oder vom Patienten beklagte *pulssynchrone Gefäßgeräusch* gilt bei „*high-flow*“ Fisteln als klassisches Symptom, findet sich jedoch bei DSCF eher selten (25%) und vornehmlich bei posteriorer Fisteldrainage[119]. Das Geräusch entsteht durch arteriovenöse Turbulenzen am Eingang des SC, die über Knochenleitung den Hörapparat erreichen. Es kann einerseits bei Spontanverschluß von Fistelfeederen oder auch bei körperlicher Aktivität bzw. Blutdrucksteigerungen zunehmen, andererseits nach Thrombose oder spontaner Okklusion von Fistelgefäßen sowie unter manueller Kompression der A. carotis communis im Halsbereich abnehmen oder sistieren.

Vergleichbare Gefäßgeräusche im Gesichtsbereich finden sich bei Patienten mit arteriosklerotischer Karotissiphonstenose, Subclaviastenose oder vaskulären Orbitatumoren. Eine seltene kongenitale oder posttraumatische Keilbeinflügelhypo- oder -aplasie kann über die direkte Fortleitung der Hirnpulsationen zur Orbita ebenfalls das Gefäßgeräusch einer CCF simulieren.

5.3.5 Pulssynchrone Lid- oder Bulbuspulsationen

Pulssynchrone Lid- oder Bulbuspulsationen wurden bei SCF erstmals 1930 von **Birch-Hirschfeld**[140] beschrieben und entstehen durch die Arterialisierung des intraorbitalen Venensystems. Sie betreffen auch den Bulbus oculi, sind entweder sichtbar oder finden sich palpatorisch bei ca. 5-20% der Patienten mit DSCF. Die bilaterale Bestimmung der okulären Pulsamplituden (OPA) mittels Pneumo- oder Goldmann-tonometer, die bei 93% der Patienten mit CCF um > 1.6 mmHg differieren, gilt als sichere nichtinvasive Methode zur Identifikation einer zugrundeliegenden CCF[141,142].

5.3.6 Sekundärglaukom

Der chronisch erhöhte intraorbitale (Venen-) Druck führt bei 20% der Patienten mit DSCF nach Manifestation der Orbitasymptome zu Tränenwasser-Abflußstörungen im Schlemm'schen Kanal und konsekutiv zu gonioskopisch diagnostizierbarem, erhöhtem intraokulärem Druck (Sekundärglaukom), retinaler Ischämie und in der Regel reversiblen Visusverlust. Zahlreiche Autoren postulieren insbesondere den erhöhten *episkleralen* Venendruck als Ursache für Sekundärglaukom und - seltener - Papillenödem, Netzhautablösung, Zentralvenenthrombose und hämorrhagische Retinopathie (2%)[96,143,144]. Bei 11% der Patienten findet sich eine bilaterale Symptomatik[145]. Insgesamt korreliert der Schweregrad des Visusverlustes zunächst mit der Anatomie der Fisteldrainage, weniger mit Shuntvolumen und -geschwindigkeit. So findet sich bei Patienten mit rapidem Visusverlust respektive Optikusneuropathie meist ein Verschluß der proximalen V. ophthalmica superior, während distale Stenosierungen eher zu einer Verbesserung der Symptomatik beitragen[145]. Patienten mit DSCF und glaukomatösem Visusverlust benötigen, abhängig von der Fulminanz der Symptomatik, neben der endovaskulären Therapie temporäre lokale β -Blocker- oder Diamox-Applikation oder auch invasive ophthalmologische Interventionen (Canthotomie, Gonioplastie etc.)[146].

5.4 Andere Neurologische Symptome

Eine zerebrale oder zerebelläre neurologische Symptomatik bei DSCF kann z.B. als fokales Defizit durch eine venöse Abflußstauung oder direkt durch eine intrazerebrale oder subarachnoidale Blutung verursacht werden. Beides ist sehr selten, nur bei vorliegender kortikaler Drainage überhaupt zu erwarten und kommt weit weniger häufig vor als bei anderen a.v. Shunterkrankungen (z.B. DAVF). Nähere Ausführungen hierzu finden sich in den Kapiteln 4.1 und 8.3.1.2 .

Zusammengefaßt ist die Symptomatologie bei Patienten mit DSCF prinzipiell ähnlich der bei solchen mit direkten *high-flow* Fisteln. In der Initialphase der Erkrankung findet man allerdings häufiger unspezifische und milde Zeichen wie retroorbitalen Kopfschmerz, konjunktivale Stauung oder eine isolierte Diplopie. Deshalb kann die Erkrankung gerade zu Beginn übersehen und leicht mit einer endokrinen Orbitopathie, Konjunktivitis oder okulären Myositis verwechselt werden. Die Nichtberücksichtigung der DSCF in der klinischen Differentialdiagnostik kann zu einer Progredienz der Symptomatik mit erheblicher Beeinträchtigung der Patienten führen.

6 Radiologische Diagnostik der duralen Sinus cavernosus Fisteln

6.1 Diagnostik mit Schnittbildverfahren (Abb. 6.1.-6.3.)

In der Diagnostik bei Patienten mit typischen klinischen Symptomen für eine DSCF spielen non-invasive Techniken nur eine geringe Rolle. Allerdings wird, wie im vorangegangenen Kapitel dargelegt, eine nicht geringe Anzahl von Patienten gerade mit *low-flow* Fisteln und nur geringer Symptomatik immer noch fehldiagnostiziert. Bei klinischem Verdacht auf entzündliche oder tumoröse Prozesse im Orbitabereich wird häufig eine Computertomographie (CT) oder Magnetresonanztomographie (MRT) durchgeführt. Hierbei kann eine dilatierte oder thrombosierte VOS auf eine vaskuläre Erkrankung hinweisen. Auch ein Exophthalmus kann im CT sicher diagnostiziert werden. Nur bei ausreichend großem „Shunt“ wird auch der SC als kontrastmittelaufnehmende Raumforderung sichtbar. Bei kortikaler Drainage können die Venen, besonders wenn ekstatisch erweitert, im axialen Computertomogramm dargestellt sein. **Watanabe et al.[147]** beschrieben einen Fall einer Typ D-Fistel mit erheblich erweiterten pialen Venen im KM-gestützten CT. Ein bei diesem Patienten durchgeführtes SPECT zeigte zusätzlich eine reduzierte regionale zerebrale Perfusion in diesem Bereich, die auf einen erhöhten venösen Druck zurückzuführen ist. **D'Angelo[148]** beschrieb bei einer Typ A-Fistel stark dilatierte Venen im CT der Temporalregion, die bei später durchgeführter Angiographie als erweiterte Sylvische Venen dokumentiert wurden. **Teng[149]** berichtete ebenfalls über 2 Typ A-Fisteln mit Hirnstammödem, das im CT sichtbar wurde, nachdem sich durch Verschluß des normalen venösen Abflusses eine kortikale Drainage des Shuntes entwickelte. In beiden Fällen konnte nach komplettem Fistelverschluß der Rückgang des Ödems demonstriert werden. Hirnstammödem als Folge einer DSCF ist von **Takahashi[150]** bei zwei Patienten beschrieben worden, bei denen nach transvenösem Verschluß der Fistel ebenfalls eine Rückbildung in MRT-Verlaufskontrollen nachgewiesen werden. Ödematöse Veränderungen durch venöse Hypertension können auch in den Hemisphären beobachtet werden und sind wie bei einem vasogenen Ödem vorwiegend auf die weiße Substanz beschränkt[151].

Tritt eine intrakranielle Blutung als Komplikation einer SCF auf, ist ein CT die bevorzugte Methode[148,152,153]. Eine solche Komplikation ist vorwiegend auf Typ A-Fisteln beschränkt und bei DSCFs bisher nur selten beschrieben worden[154], obwohl eine kortikale Drainage häufiger beobachtet wird. In den meisten Fällen tritt eine Blutung in unmittelbarer Nachbarschaft der dilatierten Venen auf. Im Nachweis von diskreten Veränderungen als Folge von arteriovenösen Shunts am SC ist die MRT der CT deutlich überlegen, da sie nicht

nur die erweiterte VOS sondern auch geringe Proptosis und extraokuläre Muskelverdickungen deutlich demonstrieren kann. **Sato[155]** berichtete kürzlich bei 8/10 Patienten mit Typ D-Fisteln über *flow voids* mit konventionellen Spin-Echo-Sequenzen. Insbesondere die MR-Angiographie (MRA) kann auch bei *low-flow* Situationen, wie sie bei DSCFs vorliegen, hilfreich sein. Diese Befunde können in den Maximum Intensitäts Projektionen (MIP) der MRA nur diskret sein, und gegebenenfalls sind Rohdaten der MRA dann hilfreich[139,151,156,157].

Sowohl MRA als auch konventionelle Spin-Echo-Sequenzen können eine vorliegende abnorme kortikale Drainage demonstrieren[156]. Die MRA ist unter Umständen besonders bedeutsam bei der frühen Entdeckung von CCF mit posteriorer Drainage, die in der angelsächsischen Literatur als „white eyed cavernous shunts“ bezeichnet werden[139]. Diese Patienten präsentieren sich mit Kopfschmerzen und schmerzhafter Okulomotoriusparese, aber ohne orbito-okuläre Kongestion durch fehlende anteriore Drainage, was leicht zu der Fehldiagnose eines Tolosa-Hunt-Syndroms oder einer schmerzhaften Ophthalmoplegie führen kann[139]. Konventionelle Spin-Echo-Sequenzen können bei diesen Patienten unauffällig sein, aber die MR-Angiographie sollte die Fistel identifizieren. Der SC kann allerdings auch selber durch ein entsprechendes *flow void* in der 3D-TOF-MRA sichtbar werden, verursacht durch normalen venösen Fluß. Dies wurde von **Cornelius[151]** bei acht von 50 Patienten beobachtet. Ein anderer MR-Befund, der in der Literatur beschrieben wird, ist die direkte Darstellung des Sinus intercavernosus als „flow void“ in KM-gestützten, T1-gewichteten Bildern[158]. **Sergott et al.[159]** haben das MRT als initiale Untersuchung bei Patienten mit bekanntem duralem arteriovenösem Shunt und klinischer Verschlechterung vorgeschlagen. Sie beobachteten drei Patienten mit paradoxer Verschlechterung der klinischen Symptomatik durch Thrombosierung der VOS, die durch erhöhte Signalintensität in T1-gewichteten Bildern nachweisbar wurde.

Bei diesen Patienten mit klinischer Verschlechterung könnte nach **Cornelius[151]** auf eine DSA verzichtet werden, wenn die MRT eine Thrombose der VOS annehmen ließ und die Patienten sich unter konservativer Therapie besserten. Hingegen beobachteten **Goldberg et al.[19]**, daß nur bei fünf von 10 Patienten die MRT die Verdachtsdiagnose einer SCF ergab. **Schuhknecht et al.[160]** konnten kürzlich bei Patienten mit septischer SC-Thrombose demonstrieren, daß hochauflösende KM-unterstützte CT- und MRT-Diagnostik in der Lage sind, nicht nur Thromben im SC, sondern auch in dessen Tributarien wie VOS oder SSPP und sogar des SPI nachzuweisen. Dies läßt auf weitere Verbesserungen der Sensitivität der Schnittbildverfahren auch in der Diagnostik von DSCF hoffen.

6.2 Doppler-Sonographie

In einigen Arbeiten ist die Doppler-Sonographie als bedeutsam für Diagnostik und Verlaufskontrolle von Patienten mit SCF eingeschätzt worden[161,162,163,164]. Sie gestattet die Feststellung von Richtung und Geschwindigkeit des Flusses, sowie die Unterscheidung eines venösen Flußmusters von dem einer arterialisierten Vene mit typisch pulsatilem biphasischem Fluß[162]. Farb-Duplexsonographie stellt eine kostengünstige, non-invasive Methode zur Untersuchung der intraorbitalen Hämodynamik bei Patienten mit SCF dar. Sie ist jedoch nicht in der Lage, die komplexe venöse Anatomie des SC zu visualisieren oder z.B. eine kortikale venöse Drainage zuverlässig auszuschließen[161,163]. Insofern ist ihr Wert für das therapeutische endovaskuläre Management eher gering.

Zusammengefaßt erlaubt nach eigenen Erfahrungen die moderne Schnittbilddiagnostik in vielen Fällen zwar eine Diagnose oder läßt zumindest einen Verdacht zu, sollte allerdings in ihrer Sensitivität nicht überschätzt werden. Kleine low-flow Fisteln mit kaliberschwacher oder thrombosierter VOS können dem Nachweis entgehen. Aus diesem Grund sollte bei Patienten mit unklarer Symptomatik auf eine intraarterielle DSA nicht verzichtet werden.

6.3 Diagnostik durch intraarterielle Angiographie (Abb. 8.1.1.-8.1.26.)

Aufgrund ihres umfassenden Informationsgehaltes und der vollständigen wie präzisen Darstellung auch kleinster angiomorphologischer Details ist die konventionelle Katheterangiographie, heute in Form der Digitalen Subtraktionsangiographie (DSA), für die Diagnostik wie von intrakraniellen arteriovenösen Shunterkrankungen noch immer der Goldstandard. Wie unter Kap. 6.1 dargelegt, ist die DSA gerade für eine sichere Ausschlußdiagnostik von *low-flow* Shunts im Bereich des Sinus cavernosus und die eventuelle Durchführung einer endovaskulären Behandlung von größtem Wert.

Die heute zur Verfügung stehenden hochauflösenden DSA-Systeme erlauben eine zuverlässige Visualisierung auch kleinster Gefäßstrukturen in dieser Region, erleichtert durch den zunehmenden Einsatz biplaner Systeme. Hohe Bildfrequenzen sind vor allem bei der Darstellung von *high-flow* Fisteln vom Typ A erforderlich, um eine genaue Lokalisation der Fisteln zu ermöglichen. Wie bei allen arteriovenösen Malformationen ist eine Darstellung des kompletten intrakraniellen Gefäßsystems erforderlich, das ipsi- und kontralaterale ACE-Territorium eingeschlossen. Dabei sollten folgende angiomorphologische Informationen[165] gewonnen werden:

- Lokalisation und Größe der Fistel

- Differenzierung zwischen direkter und indirekter Fistel
- Arterielle Zuflüsse, besonders bei DSCFs einschließlich der Darstellung „gefährlicher ACE-ACI Anastomosen“ (s. u.)
- Darstellung des Sinus cavernosus und seiner Abflüsse, mit möglichen Stenosen, Thrombosen, Ektasien, Drainagewegen wie SPI, VOS, SIC etc.
- Identifizierung von Risikofaktoren wie SC-Varix, intrakavernösen Pseudoaneurysmen oder kortikaler Drainage
- Identifizierung von assoziierten Traumazeichen wie Gefäßdissektion oder -Transsektion
- Identifizierung von prä-existenden Erkrankungen wie Fibromuskuläre Dysplasie oder Ehlers - Danlos Erkrankungen
- Darstellung von Kollateralkreisläufen und angrenzender Gefäßabschnitte wie der Karotisbifurkation

Debrun[166] hält bei der diagnostischen Angiographie von SCF folgende Serien für erforderlich:

- Selektive Injektion der ACI bds.
- Selektive Injektion der A. pharyngea ascendens bds. (gegebenenfalls über Mikrokatheter)
- Selektive Injektion der A. maxillaris interna bds.

Der arteriovenöse Shunt bei DSCF ist uni- oder bilateral und bezieht meist kleine Äste aus dem ACE- und ACI-Territorium ein, auch wenn er unilateral ist[166]. Da Behandlungen heute oft transvenös durchgeführt werden, ist eine genaue Analyse der venösen Abflußverhältnisse bedeutsam. Ziel der angiographischen Diagnostik bei Patienten mit Fisteln vom Typ B, C und D ist zunächst die exakte Lokalisation der arteriovenösen Kommunikation in Bezug auf die Seite des SC und das entsprechende Kompartiment: anterior oder superior. Für die Seitenlokalisierung ist eine selektive Darstellung der ACI und ACE beiderseits unabdingbar. Ob der arteriovenöse Shunt ein- oder beidseitig vorhanden ist, ist am sichersten in a.p. Projektion zu entscheiden. Erweiterte durale Gefäße sollten nicht mit dem kontrastierten SC verwechselt werden. Dies ist nicht immer leicht und wahrscheinlich der Grund, warum in der Praxis wie in Veröffentlichungen die seltenen bilateralen Fisteln in ihrer Häufigkeit überschätzt[92] werden. Nicht selten kreuzen meningeale Gefäße die Mittellinie, um den Shunt am kontralateralen SC zu versorgen, u.U. auch ohne daß eine wesentliche ipsilaterale Versorgung vorliegt. In seltenen Fällen kann auch der Shunt in der Mittellinie sitzen (Sinus intercavernosus), so daß nicht von links- oder rechtsseitiger Fistel gesprochen

werden kann. In lateraler Projektion sind die einzelnen ACE-Zuflüsse häufig besser voneinander zu differenzieren. Die hier am häufigsten beteiligten Äste sind die Foramen rotundum Arterie (A. foraminis rotundi, AFR), die Arterie meningea accessoria (AMA) und durale Äste der Arteria meningea media (AMM), (siehe hierzu auch *Abb. 2.3.* und *Abb. 8.1.1.-8.1.12.*). Gegebenenfalls ist eine selektive Darstellung der A. pharyngea ascendens durchzuführen, die einen arteriovenösen Shunt am SC entweder über durale Äste zum Foramen lacerum oder zum Clivus versorgen kann. Darüber hinaus ist ein duraler Shunt am Sinus petrosus inferior, der über den SC drainiert und eine identische Klinik verursachen kann, möglich. Bei der Darstellung der ACI kommen als häufigste Zuflüsse die Äste des Truncus inferolateralis und Truncus meningehypophyseus in Betracht. Nach **Lasjaunias[167]** beinhaltet das angiographische Untersuchungsprotokoll die selektive Katheterisierung von:

- ipsilateral: A. carotis interna, A. vertebralis, proximaler und distaler A. maxillaris interna, A pharyngea ascendens
- kontralateral: A. carotis interna und externa und die A. pharyngea ascendens.

Individuelle Zuflüsse, wie z.B. aus der A. pharyngea ascendens, kommen bei superselektiver KM-Injektion über einen Mikrokatheter eindeutiger zur Darstellung. Da die arterielle Versorgung der Fisteln häufig multipel ist, sollte sie vor transarterieller Embolisation im Detail studiert werden, um auch die sogenannten „gefährlichen Anastomosen“ zu identifizieren[48].

Diese sind im wesentlichen (*Abb. 2.3.*):

- die AFR mit Anschluß an den TIL
- die AMA mit Verbindung zum TIL
- die AMM mit Verbindung zum TIL
- die APA mit Verbindung zur ACI und zum TMH

Liegt ein größerer Shunt vor, ist oft ein ganzes Netzwerk von kleinen und kleinsten duralen Gefäßen beteiligt, von denen nur einige erweitert genug sind, um einer superselektiven Katheterisierung zugänglich zu sein. Die sogenannten „gefährlichen Anastomosen“ von der ACE zur ACI existieren in praxi immer und sind aufgrund der dem Sinus cavernosus eigenen Gefäßanatomie nahezu regelhaft an der Fistelversorgung beteiligt. Das sogenannte Huber'sche Manöver[168], das in einer selektiven Vertebralisinjektion unter manueller Karotiskompression besteht, ist nur bei Typ A-Fisteln sinnvoll, um den exakten Fistelpunkt in

der kavernösen A. carotis interna zu lokalisieren (*Abb. 8.1.26.*). Wie unter Kapitel 3 ausführlich erläutert, bildet die individuelle Angioarchitektur einer Fistel die Grundlage für die Einteilung nach **Barrow[16]** in Typen A-D (*Abb. 3.2.*). Für die Technik der transvenösen Embolisation spielt diese jedoch keine große Rolle, relevant ist hier nur die Unterscheidung in Typen A und B-D oder in direkte und indirekte (durale) SCF.

Die angiographische Diagnostik der SCF beinhaltet neben der Darstellung der arteriellen auch die umfassende Analyse der individuellen venösen Angiomorphologie, für welche eine umfassende Kenntnis der komplexen normalen Anatomie des Sinus cavernosus die Voraussetzung bildet (Kapitel 2.4.2).

Die Hauptzuflüsse des SC im anterioren Kompartiment, die Vv. ophthalmicae superiores et inferiores, stellen sich im normalen ACI-Angiogramm meist nicht dar. Da die VOS unter anderem als Abflußweg für das Cavum nasi dient, findet man sie häufiger im ACE-Angiogramm kontrastiert, aber auch hier nicht regelmäßig. Bei Hyperämie der Nasenschleimhaut, wie sie auch bei physiologischen Verhältnissen vorliegen kann (z.B. bei jungen Mädchen in der Menstruations-phase), kann diese Vene auffällig früh und kräftig kontrastiert sein. In lateraler Projektion ist unter Umständen auch der Anschluß an den vorderen SC erkennbar, während sich in a.p. Projektion die typische Omegakonfiguration findet (*Abb. 8.1.19.-8.1.21.*).

Weitere wichtige Tributarien sind die Vena cerebri media superficialis und der Sinus sphenoparietalis, die angiographisch häufig in a.p. und lateraler Projektion erkennbar sind (*Abb. 8.1.13.-8.1.17.*). Die Vena cerebri media superficialis mündet entweder über den Sinus sphenoparietalis oder direkt in den Sinus cavernosus ein. Sie kann aber auch den SC umgehen und über den Plexus pterygoideus direkt nach extrakraniell abfließen. Letzteres wurde von uns nicht selten beobachtet, findet in der Literatur allerdings weniger Berücksichtigung. Gleiches gilt für eine weitere zuführende Vene, die fast regelmäßig in den Sinus cavernosus drainiert: die V. unci. Diese Vene ist häufig in lateraler Projektion, von posterosuperior nach anteroinferior verlaufend, gut erkennbar und mündet entweder mit der VCMS oder dem SSPP von lateral her in den vorderen SC. Alle venösen Tributarien sind bei Vorliegen eines a. v. Shuntes im Sinus cavernosus potentielle Abflußwege und können retrograd gefüllt sein. Dies hat bei *high-flow* Fisteln vom Typ A besondere Bedeutung (*Abb. 8.1.26.*), ist bei *low-flow* Fisteln vom Typ B-C jedoch seltener zu beobachten. Bei transvenöser Embolisation von DSCF darf dennoch eine kortikale Drainage nicht übersehen werden, da aus falscher Coilplatzierung im SC auch hier eine Druckerhöhung in diesen Venen und als dessen Konsequenz eine intrakranielle Blutung resultieren kann (Kap. 8.3.3.3.1). Am häufigsten

kontrastiert sich die VOS retrograd und füllt über die Vena angularis die V. facialis bis zur VII. Bei großem Shuntvolumen kann sich über die Vena angularis auch die Vena facialis der Gegenseite mit darstellen. Das Kaliber dieser Venen kann wichtig für die Planung des endovenösen Zuganges sein, ebenso wie die Erkennung von auffälligen Elongationen, Thrombosen oder Stenosen, da sie das Manövrieren von Mikrokathetern erschweren können. In einigen Fällen füllt sich über die Vena supraorbitalis auch eine Vena temporalis (*Abb. 8.1.19.-8.1.21.*), die bei nur seitlichen Projektionen mit der VOS verwechselt und ebenso als retrograder Zugang zum SC genutzt werden kann.

Im Bereich des Sinus cavernosus kann das erhöhte Blutvolumen auch über den Sinus intercavernosus zur Gegenseite geleitet und von hier über die kontralaterale VOS oder den SPI abfließen. Im Einzelfall kann auch ein Abfluß über den Plexus pterygoideus vorliegen. Häufigster Drainageweg der DSCF neben der VOS ist jedoch der SPI, der sich ipsilateral oder kontralateral darstellen kann. Die Visualisierung dieses Sinus ist deshalb vorrangig, weil er durch seine günstige Anatomie den venösen Zugang der Wahl darstellt. Falls der SPI sich nicht als Drainageweg der Fistel primär kontrastiert, sollte das späte Venogramm sorgfältig studiert werden, und zwar beidseits. Der Sinus petrosus superior ist bei *low-flow* Fisteln nur sehr selten beteiligt.

Die Kontrastierung des Sinus cavernosus sowie seiner Abflußbahnen im transfemorale Angiogramm ist sehr variabel und wird durch anatomische und hämodynamische Faktoren, wie auch durch Thrombosierungen im SC selbst oder den ihm nachgeordneten venösen Gefäßen beeinflusst. Nicht zuletzt deshalb stammen die detailliertesten Beschreibungen der vaskulären Anatomie von VOS und SC aus den Orbitaphlebographien der 60er Jahre[62,66,169,170,171,172].

So kann z.B. eine VOS im Angiogramm durch das Vorliegen partieller oder vollständiger Thrombosierungen nur schwach oder gar nicht kontrastiert sein. Nur selektive Kavernogramme (über Mikrokatheter) können dies vollständig sichtbar (Fallbeispiel I) machen und gleichzeitig die manchmal ausgeprägte Symptomatik bei Patienten mit angiographisch sehr kleinen Fisteln erklären. Kommt es in der frühen Phase zu keiner Kontrastierung des SPI und füllt sich dieser auch später im Venogramm nicht, liegt entweder eine Thrombosierung des SC, des SPI oder eine Variante vor. Bei nicht wenigen Patienten ist eine kürzlich stattgehabte Thrombosierung des SPI der Grund für die vorangegangene klinische Verschlechterung. Dieser Aspekt kann bei der Wahl des transvenösen Zuganges von Bedeutung sein.

In der angiographischen Diagnostik der DSCF haben nach unserer Erfahrung neben den transarteriellen Angiographien auch Phlebographien der VIJ/BVJ-Region einen nicht zu unterschätzenden Stellenwert, vor allem für die Planung und Durchführung einer erfolgreichen transvenösen Embolisation. Da, wie schon angemerkt, der häufigste transvenöse Zugang der SPI ist, sind die exakten anatomischen Verhältnisse im Bereich der Einmündung des SPI in die VJI von großem Interesse. So ist durch eine direkte intravenöse KM-Applikation über einen weitleumigen Führungskatheter von 6F eine weit sicherere Beurteilung der anatomischen Gegebenheiten möglich. Wie in *Fallbeispiel III* demonstriert, kann ein SPI dem (intraarteriellen) angiographischen Nachweis durch hämodynamische Faktoren oder lokale Thrombosierungen des SC oder des SPI völlig entgehen, im Phlebogramm aber dennoch weitleumig zur Darstellung kommen und als Zugang genutzt werden. Auch bei vollständigen Thrombosierungen des SPI ist im Phlebogramm häufig eine kleine residuelle Gefäßstruktur erkennbar[17]. Da diese je nach Katheterposition mehr oder weniger deutlich sichtbar sein kann, sollten die KM-Injektionen wenigstens 1-2 mal wiederholt werden, wobei die Katheterspitze hierbei auch deutlich unterhalb des Bulbus Venae jugularis plaziert sein sollte, damit der SPI als wertvoller Zugang zum SC dem Nachweis nicht entgeht. Unter 2.4.2.3 sind ferner die von **Shiu**[72] schon 1968 detailliert beschriebenen Varianten der Einmündung des SPI in die VJI aufgeführt. Wie hier bereits dargelegt, kann auch eine weit extrakraniell gelegene, von **Shiu**[72] nicht beschriebene Mündungsvariante des SPI (*Abb. 8.3.20.*), vorliegen und gleichfalls als Zugang zum SC genutzt werden. Biplane Schrägprojektionen erleichtern hierbei die Identifizierung einer solchen.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß unter Berücksichtigung moderner, heute meist endovaskulärer Behandlungsverfahren, die konventionelle DSA mit präziser Darstellung aller relevanten, arteriellen wie auch venösen, angiomorphologischen Details den höchsten Stellenwert für eine korrekte Diagnostik wie für Planung einer möglichst effektiven Therapie besitzt. Neben hochwertiger angiographischer Apparatetechnik und ausreichender praktischer Erfahrung des Untersuchers bilden profunde Kenntnis der Normalanatomie einschließlich ihrer unterschiedlichen angiographischen Erscheinungsformen die wesentliche Grundlage für eine erfolgreiche und sichere Durchführung transarterieller oder transvenöser Okklusionstechniken zur Behandlung von Patienten mit DSCF.

7 Behandlung der duralen Sinus cavernosus Fisteln

7.1 Konservative Behandlung

Schon frühzeitig wurde versucht, durch eine Kompression der Arteria carotis und der Vena jugularis die natürliche Neigung einer SCF, sich spontan zu verschließen, zu unterstützen. Als Alternative zur Hunter'schen Ligatur der Karotis hatte die indirekte Kompression Mitte des 19. Jh. zunehmende Verbreitung gefunden. Die Digitalkompression wurde bereits 1857 von **Vanzetti[173]** in die chirurgische Praxis eingeführt und fand schnell Verbreitung. So berichtete **Locke[174]** bereits 1924 über 106 Patienten mit Sinus cavernosus Fisteln (*pulsating exophthalmus*), die mit Karotiskompression behandelt wurden, von denen 28 (26.4%) eine Besserung oder Heilung zeigten. Die Autoren nahmen eine größere Heilungschance bei spontanen Fisteln an und schlugen manuelle Kompression als Initialtherapie vor.

In der jüngeren Vergangenheit haben **Halbach et al.[145]** wiederholt über die erfolgreiche Anwendung der manuellen Kompressionstherapie als wirksame Alternative bei der Behandlung von Patienten mit DSCF berichtet. Sie schlagen eine Kompression mit der kontralateralen Hand für 15-30 Sekunden, 4-6x stündlich vor, und berichten über eine Heilung in 18 von 53 Fällen (34%). Die Kompressionsdauer ist schrittweise zu verlängern, bis maximal 30 Sekunden und insgesamt vier bis sechs Wochen fortzusetzen[119]. Initial ist die Kompression unter ärztlicher Aufsicht durchzuführen und gegebenenfalls zu üben. Der Patient sitzt dabei aufrecht oder liegt im Bett und komprimiert mit der kontralateralen Hand. Dadurch wird die Kompression sofort unterbrochen, wenn sich als Folge der Flußdrosselung in der A. carotis Zeichen einer zerebralen Ischämie mit motorischer Schwäche einstellen. Der Effekt dieser Behandlung besteht in einer simultanen Drosselung des arteriellen Zuflusses zum arteriovenösen Shunt bei gleichzeitiger Erhöhung des venösen Druckes[119]. **Higashida[175]** konnte auch über die erfolgreiche Behandlung von acht Patienten mit *high-flow* Fisteln vom Typ A berichten. **Tomsick et al.[118]** berichten über eine leicht modifizierte Kompressionstechnik, die von **Kupersmith und Berenstein[137]** vorgeschlagen wurde: fünf Minuten Kompression alle zwei Stunden zwei Wochen lang, um dann zu erhöhen, bis insgesamt zehn Minuten Dauer alle zwei Stunden erreicht sind.

Die Kompressionstherapie ist nicht ohne Risiko für die Patienten, bei denen eine kortikale Drainage vorliegt, besonders wenn der Kompressionseffekt auf die Vene größer ist als auf die Arterie. Sie gilt deshalb als kontraindiziert bei Patienten mit bereits stattgehabter Blutung. Patienten mit bekannter Arteriosklerose im Bereich der Karotisbifurkation oder gleichzeitig

bestehender Koagulopathie (Protein C oder S-Mangel, Antithrombin III-Mangel) sollten ebenfalls von der Kompressionstherapie ausgeschlossen werden, wie auch Patienten mit erhöhter Thrombozytenzahl und Patienten, die Aminocaproid-Säure erhalten[145]. **Tomsick et al.[118]** berichteten über einen Patienten mit einem Vertebralisverschluß sowie Kleinhirn- und Hirnstamminfarkten auf der Seite der vorher durchgeführten Karotis-Kompression. **Miki et al.[176]** beobachteten bei einem von drei Patienten eine Verschlechterung mit Verschluß der Vena centralis retinae und Retinaeinblutungen. Von anderen Untersuchern (P. Lasjaunias, mündlicher Kommentar) ist eine ähnliche Technik vorgeschlagen worden, die in einer manuellen Kompression der V. ophthalmica superior bzw. der Vena angularis am Augenzwinkel besteht. Unsere eigenen Erfahrungen mit der Kompressionsbehandlung waren weniger erfolgreich und werden im Kapitel 8.3.3.3.4 erläutert.

Der Vollständigkeit halber muß an dieser Stelle erwähnt werden, daß das konservative Management von Patienten mit DSCF in einigen Arbeitsgruppen eine Antikoagulantientherapie einschließt[137,177,178,179]. Im Gegensatz zu Typ A-Fisteln können Typ B- bis D-Fisteln eine spontane Besserung zeigen oder auf Medikamente ansprechen. **Tomsick[118]** berichtete über eine Gesamtzahl von 50 Patienten, die wegen symptomatischer DSCF angiographiert wurden. Von diesen wurden 24 konservativ behandelt und 26 durch Embolisation oder Bestrahlung. Im Langzeitverlauf zeigten 18 konservativ behandelte Patienten, die für eine Kontrolle zur Verfügung standen, eine vollständige Heilung oder Symptombesserung. Wie in den meisten anderen Serien lag allerdings auch in diesem Patientenkollektiv eine Fallselektierung hinsichtlich der Behandlungsart vor. Es ist naheliegend, daß Patienten mit geringer Symptomatik von konservativer Behandlung profitieren, so daß die „spontanen Heilungen“ am ehesten bei solchen Patienten auftreten (Kap. 4.1, 8.3.3.3.5). **Yousry et al.[179]** berichteten kürzlich über einen Fall von DSCF, der sich aufgrund einer assoziierten Thrombose im SC durch einen venösen Infarkt bemerkbar machte. Die Autoren beobachteten eine graduelle Besserung der Symptomatik unter Antikoagulantientherapie.

7.2 Endovaskuläre Behandlung

7.2.1 Transarterielle Embolisation

Die erste Embolisation überhaupt wurde vermutlich im Jahr 1904 von **Dawbarn[180]** durchgeführt, indem er heißes Wachs in die A. carotis externa bei einem Patienten mit einem craniofazialen Tumor injizierte. Die Behandlung von Sinus cavernosus Fisteln durch Embolisation ist zunächst als transarterielle Okklusion der A. carotis entwickelt

worden[181,182,183,184], die nur zum Verschluß von direkten SCF eingesetzt werden konnte[88]. Die transarterielle Embolisation von duralen SCF hingegen beschränkte sich lange Zeit auf den Verschluß von ACE-Zuflüssen mit Gelfoampartikeln, da die kleinen Feeder der ACI mit damaliger Technik nicht selektiv zu katheterisieren waren und somit die Behandlung von Typ D-Fisteln einen kompletten ACI-Verschluß beinhaltete[88].

Heute stellt die transarterielle Embolisation eine etablierte Technik zur endovaskulären Behandlung von DAVF wie auch von DSCF dar[111,185,186,187]. Wichtige Voraussetzung ist eine qualitativ hochwertige angiographische Diagnostik, in der alle potentiellen Feeder, einschließlich sogenannter „gefährlicher Anastomosen“, die exakte Lokalisation und Seite der Fistel wie auch die venösen Abflußverhältnisse möglichst genau identifiziert werden. Von Bedeutung ist vor allem, ob eine echte bilaterale Fistel vorliegt oder nur eine bilateral drainierende Fistel, was beträchtliche Konsequenzen für das Ausmaß der erforderlichen Embolisation hat[188].

Die Technik besteht wie bei anderen DAVF in Platzierung koaxialer Kathetersysteme, meist eines 5F oder 6F Führungskatheters im Bereich der Karotisbifurkation oder der proximalen ACE, und eines Mikrokatheters (Tracker[®]-10 oder-18), mit dessen Hilfe die einzelnen Feeder superselektiv katheterisiert werden. Um einen sicheren und den Patienten möglichst wenig belastenden Eingriff zu gewährleisten, werden Embolisationen möglichst unter Vollnarkose durchgeführt. Die Äste der ACE, vor allem die AMA, AMM, die distalen AMI oder die APA sind mit diesen Mikrokathetern meist problemlos distal zu katheterisieren, um von hieraus Embolisat zu injizieren. Die Technik der *wedged position* ermöglicht eine sehr gute Kontrolle beim Injizieren des Embolisates, birgt allerdings auch die Gefahr des ungewollten Eröffnens „gefährlicher Anastomosen“ mit dem möglichen Übertritt von Embolisat in die intrakranielle Zirkulation[188]. Zur Vermeidung von Hirnnervenstörungen bei ACE-Embolisation haben einige Autoren[189] deshalb einen Provokationstest mit Lidocain vorgeschlagen. Als Embolisat ist PVA in Partikelform zu bevorzugen (100-300 micron), das mit KM gemischt langsam injiziert wird. Bei großen arteriovenösen Shunts können Partikelgrößen bis 500 oder 700 micron notwendig sein. **Vinuela[188]** weist darauf hin, daß die langsame, vorsichtige Partikelinjektion die Eröffnung „gefährlicher Anastomosen“ verhindert. Nach eigener Erfahrung sind diese Anastomosen zwischen ACE und ACI nicht „gefährlich“ und mehr oder weniger immer vorhanden. Sie eröffnen sich wahrscheinlich auch nicht während der Embolisation und werden nur durch Änderung der lokalen Hämodynamik deutlicher sichtbar. Deshalb sind exakte anatomische Kenntnisse zur Vermeidung von Komplikationen bei derartigen Embolisationen essentiell, zumal auch ein Provokationstest nicht zuverlässig davor

schützen kann. Prinzipiell ist die PVA-Partikelembolisation von ACE-Feedern für einen trainierten Neuro-Interventionalisten technisch relativ einfach und sicher durchzuführen. Sie hat allerdings den Nachteil einer häufig zu beobachtenden Rekanalisation.

Als weiteres Embolisat in diesem Territorium kommt NBCA (8.3.3.1) zur Anwendung, das den Vorteil einer mehr permanenten Okklusion hat. Da es als Flüssigkeit über sehr kleine Mikrokatheter eingebracht wird, kann eine tiefere Penetration erzielt werden, die allerdings auch schneller zu ungewolltem Übertritt ins ACI-Territorium führen oder dauerhafte Störungen der im SC verlaufenden Hirnnerven III, IV, V, VI verursachen kann. Außerdem sind für eine sichere Handhabung ausgiebiges Training und Erfahrung erforderlich.

Picard et al.[187] berichteten 1987 über die erste größere Serie von transarteriellen Embolisationen bei DSCF. Sie erzielten bei insgesamt 25 Patienten eine komplette Heilung in 72% der Fälle und eine Verbesserung der Symptome bei weiteren 24%. **Vinuela et al.[111]** berichteten 1984 über eine Serie von neun Patienten, in der mit ACE-Embolisation exzellente Ergebnisse erzielt wurden. **Halbach et al.[145]** berichten über 45 Patienten, bei denen eine komplette Heilung in 78% und eine Verbesserung in 20% erreicht wurde. Die Komplikationsrate in dieser Gruppe war 4%. Bei einem Patienten kam es zu einer permanenten Hypästhesie des N. trigeminus nach Histoacryl®-Embolisation eines AMA-Astes. Ein zweiter Patient erlitt einen Visusverlust bei Embolisation der AMM mit PVA durch einen übersehenen meningolacrimalen Ast. Auch andere Autoren berichten über Komplikationen, die vor allem durch Übertritt von Embolisat aus dem ACE- in das ACI-Territorium auftraten[111,187].

Die transarterielle Embolisation von duralen Ästen aus der Pars cavernosa der ACI (TMH, TIL) ist ungleich schwieriger, da diese Gefäße i.d. R. von sehr kleinem Kaliber sind, in ungünstigem Winkel aus einem weitlumigeren Gefäß entspringen und ein Mikrokatheter, wenn überhaupt, oft nur wenige Millimeter vom Abgang aus dem Karotislumen entfernt platziert werden kann. Dies erhöht das Risiko eines Refluxes in die ACI mit konsekutivem ischämischen Infarkt erheblich, insbesondere wenn ein flüssiges Embolisat wie Histoacryl® eingesetzt wird. **Halbach[190]** hat die Technik der Katheterisierung von TMH und TIL 1989 ausführlich beschrieben und erfolgreich bei vier Patienten mit DSCF eingesetzt. Dabei erzielte er in allen Fällen eine Heilung, mußte jedoch auch ein permanentes neurologisches Defizit (25%) in Kauf nehmen. Auf die Problematik der transarteriellen Embolisation von Fistel-feedern wird unter 8.3.3.3.2 nochmals eingegangen.

Obwohl die transarterielle Embolisationsbehandlung von der Entwicklung verbesserter Mikrokatheter und Mikrodrähte in den 90er Jahren profitiert hat, ist sie heute von der

transvenösen Embolisationstechnik weitgehend verdrängt worden. Dies hängt in besonderem Maße mit der Tatsache zusammen, daß die weitaus größte Anzahl von DSCF dem Typ D, mit multiplen Zuflüssen aus Ästen der ACE und ACI, entsprechen (Kapitel 3 und 4). Bei diesen Patienten müssen zwangsläufig die versorgenden Äste des jeweiligen Territoriums einzeln mit dem Mikrokatheter sondiert werden, was zunächst einen erheblichen Zeitaufwand erfordert. Außerdem wird eine Platzierung coaxialer Kathetersysteme in beiden Karotisterritorien bei einem oftmals degenerativ veränderten Gefäßsystem erforderlich, wodurch effektives Arbeiten nicht nur technisch erschwert ist, es erhöht sich auch generell das Risiko eines transienten oder permanenten neurologischen Defizits. Ein weiteres Problem stellt die distale Katheterplatzierung im Feeder dar, die aus Kalibergründen auch in der A. maxillaris interna schwierig oder unmöglich sein kann. Um dauerhafte Verschlüsse zu erreichen (NBCA) ist aber eine distale Position unerlässlich, und selbst wenn diese erreicht werden kann, ist ein kompletter Fistelverschluß auf diesem Weg nur zu erwarten, wenn das Embolisat bis in den SC vordringt. Bei Versorgung aus TMH oder TIL, wie in allen Fällen der Typ D-Gruppe vorliegend, ist, von Ausnahmen abgesehen, sowohl die Katheterisierung wie auch das Injizieren von Embolisat generell als risikoreich anzusehen, da auch ein minimaler Reflux zu neurologischen Ausfällen führen kann. Abschließend sei noch bemerkt, daß eine transarterielle proximale Okklusion durch Coils im Externaterritorium häufig nicht nur ineffektiv in Bezug auf einen vollständigen und dauerhaften Verschluß des Shuntes bleibt, sondern auch bei späteren Embolisationen den vaskulären Zugang verhindert. Prinzipiell kann durch eine inkomplette transarterielle Embolisation jeder arteriovenöse Shunterkrankung von einer einfach zu behandelnden in eine schwierig oder gar unbehandelbare Erkrankung verwandelt werden.

Eine transarterielle Embolisation von DSCF sollte u. E. deshalb nur dann noch Anwendung finden, wenn ein kaliberstarker singulärer Feeder vorliegt, der transvenöse Zugang nicht möglich ist oder eine transvenöse Embolisation zu keinem vollständigen Fistelverschluß führt.

7.2.2 Transvenöse Embolisation

Aus den geschilderten Schwierigkeiten der transarteriellen Techniken ergab sich bereits Ende der 80-Jahre die Notwendigkeit, nach alternativen Möglichkeiten der endovaskulären Behandlung von DSCF zu suchen. Diese hat zur Entwicklung von Techniken geführt, die über einen transvenösen Zugang zum SC dessen direkten Verschluß mit Embolisat

herbeiführen. Dies ist heute vielerorts akzeptiertes Therapiekonzept zur Behandlung von DSCF. Von unserer Arbeitsgruppe werden diese Techniken seit mehreren Jahren mit Erfolg eingesetzt und sind Gegenstand ausführlicher Darlegungen (Kap. 8.3.3).

8 Eigene Untersuchungen

8.1 Angiographische Diagnostik im Bereich des Sinus cavernosus

8.1.1 Technik der konventionellen Angiographie

8.1.1.1 Apparative Technik

Für die Diagnostik und endovaskuläre Therapie von Patienten mit DSCF ist eine DSA-Anlage neuester Generation vom Typ *Neurostar-Top* der Firma Siemens zum Einsatz gekommen. Dieses leistungsfähige Angiographie-System wurde speziell für die neurovaskuläre Diagnostik und Therapie entwickelt und verfügt über eine hochwertige Bildverstärker(BV)-Fernseherkette, die hochauflösende Bilder in einer 1024 x 1024 Matrix mit einer maximalen Bildfrequenz von bis zu 6 Bildern pro Sekunde erzeugen kann. Eine 4-bis 6-Monitorampel erlaubt den simultanen Durchleuchtungsbetrieb in zwei Ebenen bei gleichzeitigem Road Map-Betrieb, was insbesondere für langwierige endovaskuläre Behandlungen eine entscheidende Verbesserung gegenüber älteren Systemen darstellt. Zur Durchführung einer zerebralen Angiographie werden Bildfrequenzen von 2-3 Bildern pro Sekunde genutzt, die arteriovenöse Fisteln in ausreichender zeitlicher Auflösung darstellen. Nur im Ausnahmefall sind höhere Bildfrequenzen erforderlich, beispielsweise um eine bilaterale von einer unilateralen Fistel mit bilateralen Zuflüssen zu unterscheiden. Zur möglichst genauen Wiedergabe der arteriellen und venösen Anatomie werden vorzugsweise Serien mit maximaler Vergrößerung (13 cm BV-Format) erstellt.

Die von der Fa. Siemens entwickelte Rotationsangiographie (*Dynavision*, Abb. 8.2.1.) ermöglicht in Kombination mit einer entsprechenden Grafik-Workstation (*Virtuoso*) eine 3-dimensionale Bilderzeugung, die sich vor allem bei der endovaskulären Aneurysmabehandlung inzwischen erfolgreich bewährt hat. Bei der prä- oder periinterventionellen Diagnostik von vaskulären Strukturen der Schädelbasis, insbesondere der venösen Strukturen des SC und seiner Tributarien sind mit der 3D-Rotationsangiographie erste positive Erfahrungen gesammelt worden .

8.1.1.2 Kathetertechnik

Alle Patienten werden nüchtern, ohne Prämedikation untersucht. Nach Anlegen einer intravenösen Braunüle erfolgt die Punktion der A. femoralis in Lokalanästhesie ca. 2-3 cm unterhalb des Leistenbandes mittels einer 18 G-Nadel in Einzelwandpunktionstechnik. Zur

Katheterisierung der supraaortalen und hirnversorgenden Arterien kommen drahtverstärkte 4F-Katheter, in der Regel vom Typ Head-Hunter 1 der Fa. Cordis, zum Einsatz. Diese Katheter lassen sich nach Legen einer 4F-Schleuse (Fa. Terumo) mittels eines hydrophilen Führungsdrahtes (Terumo) und häufig auch ohne einen solchen, schnell und sicher in alle relevanten Gefäßterritorien bringen. Insbesondere für selektive Katheterisierungen der A. maxillaris interna oder A. pharyngea ascendens ist dieser Katheter aufgrund seines geringen Durchmessers und seiner hohen Torsionsstabilität hervorragend geeignet. Als Kontrastmittel wird das nichtionische Imeron 300 (Fa. Byk Gulden) verwendet.

Eine begleitende Heparinisierung wird nur bei Patienten über 65 Jahre durchgeführt, in der Regel durch intraarterielle Bolusapplikation von 3000 Einheiten. Nach Entfernung der Schleuse und manueller Kompression der Punktionsstelle für 5-10 Minuten bekommen die Patienten einen Druckverband für 6 oder 8 h (bei Heparinegabe). In seltenen Fällen wird die diagnostische Angiographie in Vollnarkose durchgeführt, um eine endovaskuläre Behandlung unmittelbar anschließen zu können.

8.1.1.3 Untersuchungsstrategie bei DSCF

Wesentliche neuroangiographische Aspekte zur vollständigen Diagnostik von DSCF einerseits und zu ihrem sicheren Ausschluß andererseits sind bereits unter Kap. 6.3 ausführlich erörtert. Auf dieser Grundlage wird bei allen Patienten mit klinischem Verdacht nach folgendem Protokoll vorgegangen:

1. Selektive ACI bds., a.p. und lateral in 22 cm und 13 cm BV-Format, hierbei a.p. Projektion mit kaudaler Kippung zur besseren SPI- Darstellung
2. Selektive ACE bds. a.p. und lateral in 22 cm und 13 cm BV-Format
3. Selektive VA bds. a.p. und lateral in 22 cm und 13 cm BV-Format
4. Selektive Phlebographie der VJI a.p. und lateral (peri-interventionelle Diagnostik)

8.2 Rotationsangiographie und 3D-Rekonstruktion

Einführung

Für neurochirurgische wie neurointerventionelle Behandlungen von zerebrovaskulären Erkrankungen ist eine optimale Darstellung der zu operierenden Läsion und der umgebenden Strukturen wie Knochen, Nerven und Liquorräumen von außerordentlicher Bedeutung.

Für vaskuläre Prozesse ist die DSA aufgrund ihrer überlegenen räumlichen und zeitlichen Auflösung die Methode der Wahl. Da die zerebrale DSA als Standarddarstellung die Gefäße in anterior-posteriorer und lateraler Projektion abbildet, ist ein jeweiliges gedankliches Umsetzen dieser Abbildungen erforderlich, auch wenn diese durch Schrägprojektionen ergänzt werden. Dies trifft vor allem für den Neurochirurgen zu, der sich aus den angiographischen zweidimensionalen Bildern ein gedankliches dreidimensionales Bild erstellen muß, das seinem Operationssitus entspricht. Gleiches gilt für den interventionellen Neuroradiologen, der vor allem bei komplexen Aneurysmen mit sich einander überlagernden Strukturen von seiner subjektiven Fähigkeit abhängig ist, die Bewegungen seines Mikrokatheters wie auch der eventuell zu platzierenden Coils im dreidimensionalen Raum zu erfassen. Eine dreidimensionale Darstellung vaskulärer Strukturen ist aus diesem Grund von größtem didaktischem Wert und seit langer Zeit Gegenstand intensiver Forschungsbemühungen. Die diagnostischen Schnittbildtechniken wie Computertomographie und Magnetresonanztomographie nutzen seit Jahren diese Möglichkeiten und geben durch Entwicklung geeigneter Software und leistungsfähiger Workstations dem Radiologen wie auch dem Kliniker ein leistungsfähiges Instrument in die Hand, um dessen anatomische Orientierung im Raum zu erleichtern.

Bereits in den siebziger Jahren wurden erste experimentelle Untersuchungen zur angiographischen Rotationstechnik durchgeführt [191,192] und einige Zeit später durch erste klinische Anwendungen fortgesetzt[193,194]. Dennoch ist man erst relativ spät der Frage, ob es möglich sei, mit Hilfe von DSA-Daten dreidimensionale Bilder zu erstellen, intensiver nachgegangen. Trotz erheblicher Skepsis ob der technischen Realisierbarkeit wurde versucht, mittels aufwendiger technischer Konstruktionen einen rotierenden C-Bogen mit Röntgenröhre und Bildverstärker zu entwickeln. Dieser sollte während einer Angiographieserie um den Patienten rotieren, um die dabei gewonnenen Bilddaten in einen 3D-Datensatz umzuwandeln. Das größte Problem bestand darin, bei dem Gewicht der C-Bögen und ihren Schwingungen eine Rotationsgeschwindigkeit zu erzielen, die eine ausreichend hohe Anzahl von Projektionen während einer Angiographieserie zuläßt sowie diese mit der erforderlichen

hohen Genauigkeit zu reproduzieren. Diese Bemühungen mündeten schließlich in einem rotationsfähigen DSA-C-Bogen, der in Kombination mit einer Grafikworkstation derartig erzeugte 3D-Bilder von intrakraniellen AVM und Aneurysmen realisieren konnte[195]. Seitdem sind weitere Systeme entwickelt und zur Anwendungsreife für die klinische Praxis gebracht worden. Im Folgenden soll über eigene erste Erfahrungen mit einem derartigen System *Dynavision* (Neurostar Plus[®]) in Kombination mit der Grafikworkstation *Virtuoso*[®] der Fa. Siemens berichtet werden.

8.2.1 Technik der 3D-Rotationsangiographie (Abb. 8.2.1.-8.2.2.)

Die Erstellung von 3D-Bildern mit Hilfe von Daten aus einer Rotationsangiographie läßt sich in mehrere Schritte einteilen:

- Datenaquisition
- Datentransfer zur Workstation
- Errechnung eines 3D-Datensatzes
- Visualisierung des 3D-Datensatzes in verschiedener Form.

Datenaquisition

Die angiographischen Daten werden während einer Rotation der C-Bogeneinheit Röhre-Bildverstärker gewonnen. Die Aufnahme von Bildern (Projektionen) bei drehendem C-Bogen (Dynavision) erfolgt nach speziellen Aufnahmeprogrammen. Nachdem der Schädel des Patienten in a.p. und lateraler Projektion zentriert und ins Isozentrum des C-Bogens gebracht worden ist, fährt der C-Bogen nach fest programmierten Schritten verschiedene fixe Positionen an, um dann zunächst eine Testrotation (Testlauf) durchzuführen (Abb. 8.2.1.). Anschließend beginnt die eigentliche Dynavision zunächst mit einem Maskenlauf, bei dem je nach gewähltem Programm Projektionen ohne Kontrastmittel erstellt werden. Nach Drehung um insgesamt 200° stoppt der C-Bogen und dreht sich zurück, bis die Ausgangsposition erreicht ist (Füllungslauf). Dabei wird entweder mittels eines Hochdruckinjektors oder manuell Kontrastmittel injiziert, während durch die rotierende C-Bogeneinheit exakt gleiche Projektionen erstellt werden wie beim Testlauf. Die Rotationsdauer kann zwischen 5, 8, und 14 Sekunden gewählt werden, bei einer maximalen Rotationsgeschwindigkeit von 40° pro Sekunde. Je nach Rotationsdauer können 50, 80 oder 132 (14 Sekunden) Projektionen erstellt werden. Die Auslösung der Aufnahmen bei der Rotationsangiographie erfolgt winkelgetriggert, wodurch eine präzise Winkelzuordnung erzielt wird. Für die 3D-Berechnung können sowohl subtrahierte als auch nichtsubtrahierte Bilder verwendet werden.

Über die Rotationsgeschwindigkeit hinaus können das BV-Format (33 cm oder 22 cm) und die Dosis (*high* oder *low dose mode*) variiert sowie ein spezieller Modus zu besseren Wiedergabe von Metallen, wie z.B. Platin nach Coilembolisation von Aneurysmen, gewählt werden.

Datentransfer

Vor dem Datentransfer kann die Rotationsserie auf dem Monitor wahlweise im subtrahierten oder nativen Modus sowie im Zoom angeschaut werden. Dadurch kann beurteilt werden, ob die Kontrastmittel-Füllung für einen qualitativ guten Datensatz ausreichend ist, um gegebenenfalls die Rotation zu wiederholen.

Der eigentliche Transfer der Rotationsdaten erfolgt dann über eine schnelle Punkt-zu-Punkt-Verbindung (100 Megabit/s) direkt aus dem Polytron (Bildrechner Neurostar) zur 3D-Workstation (*Virtuoso*). Hier erfolgt zunächst eine Kalibrierung, um die durch den Bildverstärker bedingten Verzeichnungen zu korrigieren. Gleichzeitig müssen die Aufnahmen exakten äquidistanten Winkelpositionen zugeordnet werden.

Rekonstruktion

Aus den transferierten Projektionsdaten werden nach Festlegung eines Volume of Interest (VOI) mit Hilfe der Cone-Beam-Methode nach **Feldkamp** durch Faltung und Rückprojektion axiale Schichtbilder errechnet. Hierbei kann zwischen Matrixgrößen von 128x128, 256x256 oder 512x512 sowie für Knochen- oder Gefäßdarstellung optimierten Faltungskernen gewählt werden. Die zu wählende Matrixgröße sollte dabei sinnvoll der Größe des VOI und der klinischen Fragestellung angepaßt sein, da sie erheblichen Einfluß auf die Rechenzeit hat. So bevorzugen wir für die Berechnung eines Datensatzes zur Aneurysmadarstellung die Rekonstruktion mit einer 256x256 Matrix im HS Modus (für Gefäße optimiert). Für Darstellungen schädelbasisnaher Gefäße und angrenzender knöcherner Strukturen hingegen machte es sich bezahlt, häufiger mit einer 512x512 Matrix im HQ Modus zu arbeiten.

Bildnachverarbeitung

Ein umfangreiches Softwarepaket gestattet, den generierten Volumendatensatz auf der Virtuoso in verschiedener Weise optisch darzustellen.

1. *MPR - multiplanar reformatting* - Verfahren zur Erstellung von bis zu 3 orthogonalen multiplanaren Schnittbildern, die mit dem 3D-Bild korreliert werden können.
2. *MIP - maximum intensity projection* - Verfahren zur Erstellung von 3D-Bildern, bei dem der maximale Wert aller Voxel in senkrecht zum Monitor einfallenden Strahlen errechnet und zur Darstellung gebracht wird (*Abb. 8.2.2.*).
3. *SSD - surface shaded display* - Verfahren zur Erstellung von 3D-Bildern, bei dem ein Schwellenwert bestimmte Voxel in allen senkrecht zum Monitor einfallenden Strahlen diskriminiert und diese als transparent darstellt. Es wird nur ein Bruchteil der aufgenommenen Daten zur Darstellung gebracht.
4. *VR - volume rendering* – Verfahren, bei dem der gesamte Datensatz als dreidimensionale Struktur dargestellt wird.
5. *VE - virtual endoscopy* – Verfahren, bei dem mit Hilfe eines virtuellen Endoskopes luminäre Strukturen wie Gefäße oder Hohlorgane interaktiv von innen her „durchflogen“ (*fly through mode*) und betrachtet werden können.

Bei der Methode der Maximalen Intensitäts Projektion (MIP) wird entlang eines Strahls durch den gesamten Schichtstapel jeweils nur das Voxel mit der größten Helligkeit (maximale Intensität) in das Bild projiziert (*Abb. 8.2.2.*). Somit erscheinen Objekte mit großer Dichte, wie kontrastmittelgefüllte Blutgefäße, Verkalkungen und Metalle (Coils, Aneurysmaclips, Stents) hell, während das umliegende Gewebe grau dargestellt wird. Diese Technik hat allerdings den Nachteil, daß die Tiefeninformation verloren geht, und es nicht möglich ist zu unterscheiden, was sich im Bild-Vordergrund oder -Hintergrund befindet (Ähnliches gilt für das *SSD*). Zur Verbesserung der Darstellung können der Hintergrund entfernt, die Projektion interaktiv gedreht und drei orthogonale Ansichten gleichzeitig dargestellt werden. Die MIP und die SSD haben den Nachteil, daß durch die Nutzung von nur einer Voxelschicht im Volumen Tiefeninformation verloren geht.

Das Volumen Rendering, die wahrscheinlich z.Z. gebräuchlichste Technik zur Darstellung dreidimensionaler Strukturen, nutzt die Bildung eines Mittelwertes, der wie bei einer Röntgenaufnahme einem Absorptionswert entspricht. Das volumengerenderte 3D-Bild umfaßt in seinem Wertebereich die gesamte aufgenommene Information. Im Vergleich dazu wird bei

einem MIP- oder SSD-Bild, das aus einem Datensatz von z.B. 256 Schichten einer Matrix von 256 x256 generiert wurde, weniger als 1% an ursprünglicher Information verwendet, man könnte auch sagen die Ur-Information wird auf ca. 1% reduziert.

Beim VR erfolgt die Gewebeklassifikation auf der Grundlage eines Graustufen-Renderings (oder Farb-Graustufen), wobei der sichtbare Teil mit Hilfe eines Histogramms so variiert werden kann, daß nur relevante Strukturen abgebildet werden. Blutgefäße, Clips oder Coils stellen einen Hochkontrastbereich dar, für dessen Darstellung ein „Fenster“, auch Transferfunktion genannt, benutzt wird, das nur einen Teil aus einem Gesamtbereich wiedergibt. Durch Verschiebung der Kurve kann dieser Bereich in Echtzeit (RT 3D =Real Time 3D) verändert werden, da sich alle Informationen im Speicher befinden. Im Gegensatz dazu muß bei der SSD-Methode z.B. nach Eingabe eines neuen Schwellenwertes eine neue Rechnung durchgeführt werden. Durch zusätzlichen Einsatz von Farben können bestimmte Strukturen wie Metallclips oder auch Platinspiralen optisch besser getrennt werden.

Da das volumengerenderte Bild im eigentlichen Sinne nur ein Schwächungsbild ist und keinen 3D-Effekt aufweist, wird mit Hilfe von Opazitäts- und Helligkeitsregelung eine Oberfläche des 3D-Objektes erzeugt, die einen plastischen Effekt bewirkt. Allerdings birgt die Vielfalt der Einstellungsmöglichkeiten an der Virtuoso auch die Gefahr mit sich, daß durch Übersegmentierungen Gefäßabschnitte weggefenstert werden, kleinere Äste nicht mehr abzubilden sind oder Einengungen (Stenosen) überschätzt werden. Mit Hilfe von bis zu 6 bewegbaren Schnittebenen ist ein interaktives Editieren möglich, mit dem störende Strukturen wie die knöcherne Schädelbasis oder überlagernde Gefäßschlingen herausgeschnitten werden können, so daß das 3D-Volumen nur noch klinisch relevante Strukturen enthält, wie z.B. Aneurysma und Trägergefäß.

Von besonderem Wert erwies sich nach eigener Meinung eine halbtransparente Visualisierung der Gefäße, die es ermöglicht, durch Gefäßschlingen gewissermaßen wie durch ein gläsernes Modell hindurch zu schauen. Weitere Optionen sind ein Tiefeneffekt durch eine virtuelle Lichtquelle und Stereobetrieb mit Hilfe einer Stereo-LCD-Brille, die ein perspektivisches Betrachten ermöglicht. Hierbei schaltet eine Stereoplatine zwischen einem Bildpaar mit einer Winkeldifferenz von 6-7° hin und her. Mit dieser Funktion wird ein echter räumlicher Eindruck erzeugt, der die Strukturen, die auf dem Monitor nur zweidimensional zu erkennen sind, 3-dimensional zeigt. Weitere Möglichkeiten des *post-processing* sind virtuelle Endoskopie durch Positionierung des Blickpunktes irgendwo im 3D-Volumen, sowie verschiedene Distanz- und Volumenmessungen.

Bei der 3D-Darstellung von arteriellen und venösen Gefäßen im Bereich der Schädelbasis war es für uns von jeher wichtig, die angrenzenden knöchernen Strukturen mit abzubilden. Durch entsprechende Manipulation von Fensterzentrum und -weite sowie von Transparenz gelingt es, den Schädelknochen auch als nicht zu röntgendichte überlagernde Struktur darzustellen. Hierdurch ließen sich 3D-Darstellungen nicht nur von vaskulären Strukturen der Schädelbasis, sondern auch von ihrer anatomischen Beziehung zu den jeweiligen Schädelknochen mit teilweise gutem Ergebnis erzeugen .

8.2.2 Untersuchungen der Sinus cavernosus Region (Abb. 8.2.3.-8.2.14.)

Seit Installation des Dynavision-Systems und der Virtuoso wurden mehr als 200 Rotationsangiographien mit neuroangiographischen Fragestellungen durchgeführt. Hiervon entfällt die Mehrzahl auf intrakranielle Aneurysmen und arteriovenöse Malformationen. Vor allem bei Aneurysmen (ca. 120 Patienten) konnte die 3D-Rotationsangiographie ihren Wert für die klinische Praxis bereits unter Beweis stellen. Für die Beurteilung von Weite des Aneurysmahalses, Relation von Hals zu Aneurysmadom, einbezogene Gefäße und Größe des Aneurysmas ist die 3D-Darstellung insbesondere im transparenten Modus der konventionellen 2D-Darstellung der DSA überlegen.

Bei der Untersuchung der Abbildungsqualität von kleineren intrakraniellen Arterien, wie z.B. der Aa. lenticulostriatae, der A. cerebri media oder der Aa. perforantes der A. cerebri posterior, entstand die Frage, inwieweit sich Gefäßstrukturen dieser Größenordnung im Bereich der knöchernen Schädelbasis zur Darstellung bringen lassen. Ganz besonderes Augenmerk galt hierbei den kleinen Duraästen, die als Anatomosengefäße zwischen ACE- und ACI-Territorium fungieren und bei pathologischen Prozessen wie Gefäßverschlüssen oder arteriovenösen Kurzschlußerkrankungen im Bereich des SC eine bedeutende Rolle spielen können. Diese Gefäße ziehen durch verschiedene kleine Foramina der mittleren Schädelgrube und sind aufgrund dessen in Standardangiogrammen durch die röntgendichten knöchernen Strukturen überlagert und nicht immer optimal abzubilden. Exakter Verlauf der arteriellen wie venösen Gefäße und ihr anatomischer Bezug zum umgebenden Knochen der Schädelbasis gehören gerade im Bereich des komplex aufgebauten SC von jeher zu den besonders schwierig zu visualisierenden Regionen des menschlichen Körpers. Anliegen der eigenen Untersuchungen war es zu prüfen, ob die 3D-Rotationsangiographie hier einen Informationsgewinn erbringen und das Verständnis dieser anatomisch komplizierten Region erleichtern kann.

Material und Methode

Zu diesem Zweck wurden bei insgesamt 10 Patienten mit unterschiedlicher Gefäßpathologie im Anschluß an die konventionelle DSA zusätzlich eine arterielle oder venöse (in vier Fällen beides) Rotationsangiographie durchgeführt. Diese bestand in der Regel in einer 8-sec-Rotation im *high-dose-mode*, während für die Rekonstruktionen häufig die Matrix 256 x 256 oder 512 x 512 benutzt wurde. Die KM-Injektion erfolgte manuell über den liegenden Diagnostikkatheter (4F) mit einer 20ml Spritze.

Bei venösen Rotationsangiographien wurde dieselbe KM-Menge injiziert, allerdings nicht mit dem Füllungslauf beginnend, sondern bereits während der letzten drei Sekunden des Testlaufes. Diese spezielle Injektionstechnik erzeugt während des Füllungslaufes nur in den ersten 2-3 Sekunden eine arterielle Füllung, wodurch die verbleibenden 5-6 Sekunden (bei acht Sekunden Rotation) vorwiegend für die venöse Phase der Angiographieserie zur Erstellung der Projektionen genutzt werden. Dadurch kommt es bei der Rekonstruktion zu einer stärkeren Hervorhebung der normalerweise unerwünschten venösen Strukturen in dem rekonstruierten 3D-Datensatz. Je höher der Anteil der kontrastierten Venen in den einzelnen Projektionen ist (im Vergleich zu den Arterien), umso besser lassen sich diese im 3D-Datensatz separieren und überlagerungsfrei darstellen.

Bei der Phlebographie wurde ähnlich vorgegangen wie bei einer normalen arteriellen Rotation: mit Beginn der Füllungsserie erfolgt die KM-Injektion entweder selektiv über den bereits platzierten Mikrokatheter oder über den in der VJI liegenden 6F-Führungskatheter. Bei letzterem kann es sinnvoll sein, 40 ml über einen Injektor (5ml/sec) zu injizieren. Auch bei den venösen Rekonstruktionen ist häufig die Matrix 512 x 512 zumindest aber 256 x 256 eingesetzt worden. Bei einem Patienten wurde gleichzeitig eine venöse Rotationsangiographie durchgeführt.

8.2.2.1 Erste Ergebnisse und Bildbeispiele (Abb. 8.2.3.-8.2.14.)

Wie aus Tabelle 3. hervorgeht, gelang in der Mehrzahl der rekonstruierten arteriellen und venösen Gefäße (10/15) eine Visualisierung der Angiomorphologie in sehr guter Qualität. In den übrigen Fällen war die Visualisierung 3x gut und jeweils einmal mäßig und schlecht.

Tabelle 3: Ergebnisse: 3D-Rotationsangiographie der Sinus cavernosus Region

Pat.	Gefäßpathologie(DSA-Befund)	Rotationsangiographie	3D Rekonstruktion	Visualisierung
1	ACI-verschluß (C1)	arteriell	TMH	sehr gut
2	ACI-verschluß (P. cervicalis)	arteriell	FRA clivaler Ast	sehr gut sehr gut
3	ACI-verschluß (C1)	arteriell	TMH	sehr gut
		venös (art. Injektion)	VOS	sehr gut
4	DAVF	arteriell	AMA & FO	sehr gut
5	AVM (intrazerebral)	venös (art. Injektion)	SC & SPI	gut
6	Gliom	venös (art. Injektion)	VCMS, PP	gut
			SPI	schlecht
7	Aneurysma (geklippt)	venös (art. Injektion)	VCMS, PP	gut
			SPI	mäßig
8	DSCF	arteriell	MMA, AMA	sehr gut
		venös (Phlebographie)	SC, SPI	sehr gut
9	DSCF	venös (Phlebographie)	SC, VOS	sehr gut
10	DSCF	arteriell	AO, VOS	sehr gut

venös (art. Injektion = Rotation während der venösen Phase), Phlebographie=Rotation während venöser Injektion

SC=Sinus cavernosus, SPI=Sinus petrosus inf., VOS=V. ophthalmica sup., VCMS=V. cerebri med. superf., AO=A. ophthalmica, AMA=A. mening. accessoria, AMM=A. mening. med., AFR=Foramen rot. arterie, FO=Foramen ovale, TMH=Truncus meningohypophyseus,

In den Abb. 8.2.3. bis 8.2.14. sind 12 ausgewählte Bildbeispiele vorgestellt, die die Möglichkeiten der 3D-Visualisierung mit Hilfe der Rotationsangiographie in der Region des Sinus cavernosus demonstrieren.

8.2.3 Standortbestimmung zur DSA und 3D-Angiographie

Der Nutzen 3-dimensionaler Darstellungen für die radiologische Diagnostik zahlreicher extrakranieller und intrakranieller Gefäßerkrankungen ist durch MR-Angiographie und CT-Angiographie vielfach unter Beweis gestellt worden[196,197,198,199,200,201]. Allerdings bleibt für die überwiegende Zahl von Fragestellungen in der klinischen Praxis die Standard-DSA aufgrund ihrer überlegenen räumlichen und zeitlichen Auflösung nach wie vor Methode der Wahl. Der beträchtliche, weltweite Zuwachs an endovaskulären Behandlungen in der Neuroradiologie und Neurochirurgie hat zu einem Entwicklungsschub auch auf dem Gebiet

der klassischen Angiographie geführt. Dies spiegelt sich in einer deutlich verbesserten apparativen DSA-Technik mit Entwicklung biplaner Angiographieranlagen und hochauflösender Bilderzeugungssysteme wider. Dieser Trend hat seit Mitte der 90er Jahre nicht zu dem vorausgesagten Rückgang der klinischen Anwendung konventioneller Angiographie geführt, sondern zu einem weiteren Zuwachs um fast 25%, wie in einer kürzlich veröffentlichten nationalen Studie aus den USA deutlich wird[202].

Der Stellenwert der DSA ist vor allem in der Notfalldiagnostik intrakranieller Aneurysmen bei stattgehabter Subarachnoidalblutung hoch, wo von ihrer Aussagekraft die Entscheidung, ob eine chirurgische oder endovaskuläre Behandlung durchgeführt werden sollte, direkt abhängt.

In der Diagnostik von arteriovenösen Malformationen und Fisteln ist eine vollständige, selektive Darstellung der arteriellen Zufluß- wie auch der venösen Abflußgebiete in höchstmöglicher, räumlicher und zeitlicher Auflösung für die Planung und Durchführung einer endovaskulären Behandlung unbedingte Voraussetzung. Wie in den Bildbeispielen (*Abb. 8.1.1.-8.1.26.*) ausführlich dargestellt, kann dies z.Z. nur durch die konventionelle DSA geleistet werden. Andererseits gelingt gerade die Darstellung von intrakraniellen Aneurysmen bzw. deren präziser Morphologie sowie eventuell eng benachbarter oder einbezogener Gefäße auch mit der 2D-DSA nicht immer ausreichend. Da zusätzliche 3D-Visualisierungen auf der Grundlage von MRT oder CT zusätzliche, z.T. zeitaufwendige Untersuchungen erfordern, war der Gedanke naheliegend, durch Entwicklung eines rotierenden C-Bogens und spezieller Algorithmen, 3D-Rekonstruktionen auf der Grundlage angiographischer Bilder zu erstellen.

Bereits in den frühen siebziger Jahren haben zunächst **Cornelis[191]** sowie **Voigt et al.[192]** experimentelle Untersuchungen zur angiographischen Rotationstechnik durchgeführt. **Thron** und **Voigt[194]** konnten 1983 zeigen, daß die zerebrale Rotationsangiographie wesentliche Vorteile gegenüber der damals üblichen Vergrößerungsangiographie oder Angiotomographie bei der Darstellung von zerebralen arteriovenösen Malformationen und Aneurysmen hatte. Die von ihnen eingesetzte, in einen C-Bogen implementierte, 70 mm Kamera erzeugte während einer 5-6 sec-Rotation alle 5° ein Bild. Obwohl eine Subtraktion nicht möglich war, erlaubte diese Technik eine exzellente Visualisierung von Größe, Form und Ausrichtung selbst bei kleinen Aneurysmen. Der nächstfolgende entscheidende Schritt war die Entwicklung des sogenannten 3D-Morphometers durch eine französische Arbeitsgruppe[203] in Zusammenarbeit mit General Electric. Das Morphometer besteht aus einer CT-Gantry, in die zwei um 90° versetzte Röntgenröhren-Bildverstärker-Systeme integriert wurden. Diese sehr aufwendige Konstruktion erlaubte die Erzeugung „angiographischer“ 3D-Bilder von

intrakraniellen Aneurysmen und AVM in befriedigender Qualität. Allerdings lag die Rekonstruktionszeit mit diesem System noch bei ca. zwei Stunden. Parallel dazu wurde versucht, die Entwicklung eines rotierenden C-Armes voranzutreiben, der es gestattete, 3D-Bilder zu generieren[204,205,206]. Mit Hilfe einer solchen Rotationsangiographie-Anlage erzeugte 3D-Bilder wurden von **Picard et al.[195]** 1997 erstmals vorgestellt. Seitdem ist der Stellenwert der 3D-Rotationsangiographie vor allem für die Diagnostik intrakranieller Aneurysmen durch eine Reihe von Studien belegt worden[207,208,209,210].

So berichteten **Anxionnat et al.[207]** 1998 über 463 Rotationsangiographien an 260 Patienten und schlußfolgerten, daß 3D-Angiographie insbesondere bei intrakraniellen Aneurysmen eine Entscheidungshilfe bei der Therapieplanung darstellt und während des Eingriffes die Wahl des optimalen Arbeitswinkels ermöglicht. Dieselbe Arbeitsgruppe[208] berichtete kürzlich über den Wert von 3D-DSA verglichen mit 2D-Standard DSA in der endovaskulären Behandlung von 22 rupturierten Aneurysmen und fand eine präzise Demonstration der Aneurysmaform in fünf Fällen durch die 2D-DSA, in 8 Fällen durch die MIP- und in allen Fällen durch die SSD-Darstellung. **Tanoue[209]** berichtete über eine Serie von 34 Patienten mit intrakraniellen Aneurysmen und stellte fest, daß die 3-dimensional rekonstruierten Bilder sehr gut mit den intraoperativen Befunden korrelierten. Aneurysmaform, Größe des Halses und die Relation zum Trägergefäß und zu angrenzenden Gefäßen konnten klar abgebildet werden.

Da das Hauptaugenmerk bei der 3D-Angiographie bisher vor allem auf der Darstellung von Aneurysmen und AVM lag, wurden knöcherne Strukturen eher als störend empfunden und möglichst durch Editieren entfernt. Der Rekonstruktion von Knochen und Gefäßen gleichzeitig ist bisher in der Literatur wenig Beachtung geschenkt worden, stellt eigener Meinung nach aber eine ganz wesentliche Anwendung der Rotationsangiographie dar. Die hier vorgestellten vorläufigen Erfahrungen mit der 3D-Darstellung von kleinen arteriellen und venösen Gefäßstrukturen im Bereich der Schädelbasis, besonders im Bereich des SC, sind ermutigend. Die Visualisierung von kleinen Duraästen ist bei günstigen Untersuchungsbedingungen (Patient beatmet, selektive Katheterposition, gute Füllungsserie) zufriedenstellend. Die MIPs zeigen diese feinen Äste in einigen Beispielen sogar deutlicher als die Standard-DSA. In gleicher Weise gelingt die Darstellung von kleinen arteriovenösen Shunts im Bereich des SC zuverlässig, wobei Nachbearbeitungssoftware auch Blickwinkel gestattet, wie zum Beispiel axiale Ansichten, die mit einer herkömmlichen Angiographie unmöglich sind. Dies ist in didaktischer Hinsicht äußerst wertvoll, da es das anatomische Verständnis für diese Region erheblich erleichtert. Wie in unseren Beispielen gezeigt, können

bei qualitativ guten Rekonstruktionen sogar die Verläufe der kleinen Gefäße durch die Foramina in der Schädelbasis, wie z.B. der AMA durch das Foramen ovale, dargestellt werden. Hochkontrastgewebe wie der Knochen führt normalerweise bei Gefäßrekonstruktion zu erheblichen Artefakten. Wie von **Fahrig[205]** bei experimentellen Untersuchungen im Bereich des Schädels nachgewiesen, sind die Artefakte jedoch insgesamt relativ gering. Dies ist vor allem auf die Tatsache zurückzuführen, daß das System eine isotropische Auflösung hat, d.h. ein Pixel dehnt sich in jeder räumlichen Richtung gleichermaßen aus, wodurch es zur Reduzierung des nicht linear bedingten Partialvolumeneffektes kommt[205]. Die MIP-Darstellung von Knochen ist durch Rotationsangiographie auch deshalb gut möglich, weil infolge intraarterieller Kontrastmittelinjektion die Dichte auf 8000 HU gegenüber 2200 HU für Knochen angehoben wird[205]. Eine derart hohe räumliche Auflösung und anatomische Genauigkeit ist bisher mit keiner radiologischen Technik erreicht worden und stellt unseres Erachtens einen bedeutenden Schritt zur Verbesserung der radiologischen Diagnostik vaskulärer Strukturen insgesamt dar.

El Sheik et al.[211] konnten in einer jüngst veröffentlichten Studie zeigen, daß multiplanare Rekonstruktionen und die Erstellung von hochauflösenden 3-dimensionalen Bildern bei komplexen Frakturen mittels C-Arm (Rotations-Osteographie) möglich ist. Von Vorteil ist weiterhin, daß die Rotationsangiographie nicht als zusätzliche Untersuchung an einem anderen Arbeitsplatz durchgeführt werden muß, sondern daß sie im Rahmen einer diagnostischen Angiographie keinen wesentlichen Mehraufwand an Zeit oder Personal erfordert. Die während einer Rotation in der Regel applizierte KM-Menge (20-30ml) ist darüber hinaus deutlich geringer als bei einer zusätzlichen CT-Angiographie (ca. 100ml). Die selektive Kontrastmittel-Injektion in eine Arterie vermeidet außerdem unerwünschte Überlagerungen mit Gefäßstrukturen anderer Territorien oder des venösen Systems. Letztlich resultiert daraus auch eine Dosisersparnis für den Patienten, da die Strahlenexposition während einer Rotationsangiographie in etwa der einer zusätzlichen Standard-DSA-Serie entspricht. Für die Befundinterpretation ist die Möglichkeit, die Gefäßstrukturen interaktiv aus jedem möglichen Blickwinkel betrachten zu können, von außerordentlichem Wert und auch der 3D-Darstellung auf Hardcopy überlegen. Die Einführung von preiswerteren Visualisierungssystemen auf PC-basis[212] wird die Nutzung qualitativ hochwertiger 3D-Bildgebung auch für andere Disziplinen, wie z.B. intraoperativ zum Aneurysmaclipping ermöglichen, und so zu einer weiteren Verbreiterung dieser Techniken beitragen. Das für arterielle Gefäße Gesagte gilt ebenso für venöse Strukturen, insbesondere für die Tributarien des SC, die im Standardangiogramm häufig nur partiell kontrastiert sind, abhängig von der

gegebenen Hämodynamik. Allerdings kann die 3D-Bildgebung auch nur wiedergeben, was sich während der Füllungsserie kontrastiert, thrombosierte venöse Abschnitte bleiben verborgen. Einen wichtigen Beitrag leistet sie allerdings auch hier zur besseren Zuordnung der einzelnen Zuflüsse des SC und ihrer anatomischen Relationen untereinander. Wie aus den Beispielen ersichtlich, können die Einmündungsverhältnisse der Sylvischen Venen und der V. unci in guter Qualität wiedergegeben werden, wobei besonders axiale Ansichten von cranial oder caudal her die Orientierung erheblich erleichtern und eine neue Dimension der Betrachtungsmöglichkeiten eröffnen. Ferner gelingt es, die Abflußverhältnisse und die eng benachbarten knöchernen Strukturen gut abzubilden, wie zum Beispiel venöse Emissarien, die den Plexus pterygoideus durch das Foramen ovale erreichen, wie auch den Verlauf des SPI in der Fissura petroclivalis bis zum Foramen jugulare.

Wie jüngste Arbeiten zu dem Thema[61] beweisen, ist entgegen weitläufiger Meinung die komplexe Anatomie des SC und seiner Tributarien bislang nicht vollständig verstanden. Da anhand 2-dimensionaler DSA-Bilder eine Trennung beispielsweise zwischen SC und Sinus latero-cavernosus schwierig sein kann, könnten qualitativ hochwertige dreidimensionale Studien dieser Region wertvolle zusätzliche Informationen beisteuern. Insbesondere für Schädelbasischirurgen ist die neurovaskuläre Anatomie des SC von ganz außerordentlichem Interesse und konnte bisher nur an anatomischen Schnitten studiert werden. Wenn es gelänge, die Rotationsangiographie besser auf die venösen Gefäße abzustimmen und das Verfahren zu optimieren, wären 3D-Darstellungen in beachtlicher Qualität vorstellbar, die nicht nur zu diagnostischen Zwecken einsetzbar, sondern auch in didaktischer Hinsicht zur Fort- und Weiterbildung hervorragend geeignet sein dürften. Die 3D-Visualisierung der Angioarchitektur duraler Fisteln des SC eröffnet neue Möglichkeiten, diese oft schwierig zu verstehenden Erkrankungen bildmorphologisch zu analysieren. Die meist komplexe und nicht immer leicht zu verstehende Architektur der oft multiplen arteriellen Zuflüsse solcher Fisteln aus dem ACE- und ACI-Territorium stellt Neurochirurgen wie Neurointerventionalisten immer wieder vor Probleme. Ganz entscheidend ist ein möglichst vollständiges Erfassen der venösen Anatomie in diesem Bereich, vor allem im Hinblick auf die zunehmende Zahl von transvenösen Embolisationen solcher Fisteln. Der Erfolg dieser transvenösen Embolisationen hängt nicht nur von dem verfügbaren Zugang zum SC ab. Wesentlich ist auch, wie effektiv das Coiling in den einzelnen Kompartimenten des SC durchgeführt werden kann, um einerseits die fistulöse Verbindung vollständig und permanent zu unterbrechen. Andererseits sollte dabei nicht die physiologische venöse Drainage z.B. aus der Sylvischen Vene beeinträchtigt werden, um venöse Infarzierungen zu vermeiden. Ebenso unerwünscht ist eine

Umleitung des arteriovenösen Shuntflusses in Richtung hirneigene Venen durch Platzierung der Coils an ungeeigneter Stelle im SC. Zur Vermeidung dessen kann die angiomorphologische Diagnostik nicht präzise und vollständig genug sein. Insofern ist es wünschenswert und durchaus vorstellbar, daß 3-dimensionale Bildgebung in hoher räumlicher Auflösung zu einer wertvollen diagnostischen Ergänzung für den Neurointerventionalisten wird.

Schlußfolgerungen

Die 3D-Rotationsangiographie stellt zweifellos einen technischen Durchbruch in der konventionellen Angiographie dar, der weit über die verbesserte Diagnostik intrakranieller Aneurysmen und AVMs hinausgeht. Sie vermag nicht nur kleine und komplexe vaskuläre Strukturen in unübersichtlichen Regionen wie der Schädelbasis zu visualisieren, sondern auch die knöchernen Strukturen als störenden Faktor zu eliminieren. Darüber hinaus kann die simultane 3D-Darstellung von vaskulärer wie knöcherner Anatomie in hoher Qualität einen bedeutenden Beitrag zum besseren Verständnis normalanatomischer Gegebenheiten wie auch pathologischer Prozesse leisten.

Die gewonnenen ersten Erfahrungen können zwar die Frage nach der Praxisrelevanz noch nicht umfassend beantworten, ermutigen jedoch zu weiteren Studien. Sie lassen ferner hoffen, daß wie bei anderen komplexen Gefäßstrukturen, die 3D-Rotationsangiographie einen wichtigen Beitrag zur Optimierung der mikrochirurgischen und endovaskulären Therapie von Gefäßprozessen im Schädelbasisbereich leisten wird. Durch weitere Verbesserungen von Soft- und Hardware sind eine Vielzahl von weiteren Applikationen, wie z.B. virtuelles Training in neuroendovaskulären Techniken, denkbar.

8.3 Durale Sinus cavernosus Fisteln

Die in diesem Kapitel hinsichtlich klinischer Symptomatik, Angioarchitektur und endovaskulärer Behandlung untersuchten 29 Patienten mit DSCF stammen z.T. aus der Fondation Rothschild Paris (n=10), dem Klinikum Berlin-Buch (n=4) und der Charité Berlin (n=15). Von diesen Patienten sind 26 durch transvenöse Embolisation erfolgreich behandelt worden und werden unter 8.3.3 ausführlich dargestellt. Ein Patient unterzog sich einer transarteriellen Embolisation, ein weiterer Patient zeigte einen spontanen Verschluss innerhalb von 6 Wochen und eine dritte Patientin lehnte bei schon vollständigem Visusverlust die Behandlung ab.

8.3.1 Neuroophthalmologie

8.3.1.1 Ergebnisse

8.3.1.1.1 Alter und Geschlecht

In der hier untersuchten Gruppe von 29 Patienten mit DSCF befanden sich 19 Frauen (65%) und 10 Männer. Der jüngste von uns gesehene Patient war ein 32 Jahre alter Computerfachmann, der älteste eine 88-jährige unter Morbus Parkinson leidende Rentnerin. Das mittlere Patientenalter lag damit bei 64,8 Jahren, das Durchschnittsalter bei den männlichen Patienten lag bei 65,5 Jahren, bei den weiblichen Patienten bei 63,9 Jahren.

8.3.1.1.2 Neuroophthalmologische Symptomatik

Das klinische Bild bestand bei allen 29 Patienten in Zeichen und Symptomen, die auf eine arterio-venöse Fistel des SC mit anteriorer Drainage über die VOS hinwiesen. Bei 26 Patienten (89%) war die Seite der klinischen Symptomatik identisch mit der Seite der Fistel am SC, in drei Fällen (10%) machte sich die Fistel mit einer Symptomatik auf der Gegenseite bemerkbar. Zweimal (7%) fand sich eine bilaterale Klinik, die in nur einem Fall auch von einer bilateralen Fistel verursacht wurde. Bilaterale Fisteln wurden insgesamt sieben Mal (24%) beobachtet.

8.3.1.1.3 Extraorbitale Symptome

Hirnnervenstörungen (n=19)

Das häufigste extraorbitale Symptom waren Doppelbilder (65%). Eine Diplopie trat bei 19 Patienten auf. Sie war in 13 Fällen (68%) durch eine Lähmung des Nervus abducens verursacht, in (n=4) Fällen wurde eine Lähmung des Nervus oculomotorius und in (n=3) Fällen eine Lähmung des Nervus trochlearis beobachtet.

Tabelle 4: Ergebnisse: DSCF - Neuroophthalmologie (Klinische Symptomatik, Fistellokalisation, Fisteltyp, Dauer des diagnostischen Intervalls anhand von 29 Patienten)

Fall	Alter / Sex	Neuroophthalmologische Symptomatik	Seite	Typ	Dauer
1	53/m	L: Exophthalmus, Cephalgien, Ohrgeräusch, Chemosis, IOD:28	L	D	6 Mo
2	70/w	R: Exophthalmus, conj. Stauung, Ptosis, Diplopie, IOD:27	R,L	B	12 Mo
3	59/m	R: Exophthalmus, Ohrgeräusch, conj. Stauung, Chemosis, Diplopie(VI), Visusminderung, IOD:67	L	D	7 Mo
4	77/w	R: Exophthalmus, conj. Stauung, Diplopie(III,IV,VI), Visusminderung, IOD:19	R	D	2 Mo
5	71/w	L: conj. Injektion, IOD:-	R	D	3 Mo
6	75/w	R: conj. Stauung, Exophthalmus, Chemosis, Visusverlust	R,L	D	10 Wo
7	56/m	R: Bulbusprolaps, Diplopie(VI), Visusminderung, IOD:33	R	D	1 Wo
8	88/w	R: retroorbitale Cephalgien, conj. Stauung, Diplopie(VI), IOD:44	R	D	9 Mo
9	70/w	R: Exophthalmus, retroorbitale Cephalgien, Chemosis, Diplopie(VI), IOD:26	R	D	2 Mo
10	72/m	R: Chemosis, Diplopie, Diplopie(IV,VI), IOD:-	R	D	2 Mo
11	57/w	L: Exophthalmus, conj. Stauung, IOD:20	L	D	12 Mo
12	74/w	R: Exophthalmus, Ptosis, Chemosis, Diplopie(VI), Visusminderung, IOD:12	R,L	D	6 Mo
13	55/m	L: Exophthalmus, Chemosis, Lidödem, IOD:17	R	D	2 Mo
14	71/m	R: Exophthalmus, Glaucom, Chemosis, IOD:28	R	D	4 Mo
15	52/m	R: Exophthalmus, Chemosis, Ohrgeräusch, IOD:19	R,L	D	3 Mo
16	53/w	R: Exophthalmus, Chemosis, Ohrgeräusch, Diplopie, IOD:26	R,L	D	3 Mo
17	74/w	R: Exophthalmus, conj. Stauung, Diplopie(III,VI)	R	D	-
18	64/w	R: Exophthalmus, Schwindel, Chemosis, Visusminderung, Diplopie(III,VI)	R	D	-
19	58/w	R: Exophthalmus, Diplopie(VI)	R	D	-
20	71/w	L: Ohrgeräusch, Chemosis	L	D	6 Mo
21	61/w	R: Exophthalmus, Chemosis, Diplopie	R	D	4 Mo
22	60/m	R: Chemosis, Diplopie	L	D	4 Mo
23	76/w	L: Cephalgien, Diplopie(VI), Visusminderung	R,L	D	-
24	32/w	L: Exophthalmus, Ohrgeräusch, Cephalgien, Chemosis, Diplopie	L	D	-
25	97/m	R: Exophthalmus, bilaterale Chemosis, Diplopie	L	D	4 Mo
26	64/w	R: bilaterale Chemosis, Diplopie(IV,VI), IOD:20	R,L	D	-
27	56/w	R/L: Exophthalmus, conj. Stauung, Diplopie(VI,III), IOD:18/20	L	B	6 Mo
28	73/w	R: Exophthalmus, Chemosis, conj. Stauung, Visusminderung, IOD:32	R	C	4 Mo
29	32/m	L: Exophthalmus, conj. Stauung, IOD: 23	L	B	12 Mo

w=weiblich, m=männlich, R=rechts, L=links, IOD=intraokulärer Druck, B,C,D=Typen nach Barrow, III,IV,VI=3.,4.,6. Hirnnerv, Mo=Monate, Dauer= diagnostisches Intervall vom Beginn der Symptomatik bis zur Diagnose DSCF, -=keine Angaben

8.3.1.1.4 Schmerzen (n=5)

Kopfschmerzen äußerten sich vorwiegend als retroorbitale Schmerzen, über die fünf Patienten (17%) klagten. Andere neurologische Symptome wurden nicht beobachtet, insbesondere nicht bei den Patienten mit einer kortikalen Drainage. Bei diesen Patienten (n=4) wurde keine intrakranielle Blutung beobachtet.

8.3.1.1.5 Ohrgeräusch (n=6)

Über ein subjektiv wahrgenommenes Ohrgeräusch wurde nur von sechs Patienten (21%) berichtet.

8.3.1.1.6 Orbitale Symptome

Exophthalmus (n=21)

Das häufigste orbitale Symptom war der Exophthalmus (72%). Ein Bulbusprolaps wurde bei insgesamt 21 Patienten beobachtet, der bei einem beidseitig auftrat.

Konjunktivale Stauung (n=11)

Eine Stauung der konjunktivalen und skleralen Venen wurde bei 11 Patienten (38%) gesehen.

Chemosis (n=18)

Bei 18 Patienten (62%) wurde eine Chemosis diagnostiziert.

Erhöhung des Augeninnendruckes (n=13)

Gesteigerter Augeninnendruck (>20 mm Hg) wurde bei 10 Patienten (34%) gemessen, wobei nicht in allen Fällen ersichtlich war, ob überhaupt der Augeninnendruck untersucht wurde.

Visusminderung (n=7)

Bei 7 Patienten (24,1%) wurde ein verminderter Visus festgestellt, bei einer Patientin war das betroffene Auge völlig erblindet.

Diagnostisches Intervall (n=23)

Bei insgesamt 23 Patienten konnte anhand der Anamnese die zeitliche Dauer vom Beginn der ersten Symptomatik bis zur Stellung der Diagnose einer DSCF bestimmt werden. Diese lag zwischen vier Wochen und 12 Monaten und betrug im Mittel fünf Monate.

8.3.1.2 Diskussion

Die demographischen und klinischen Charakteristika der hier vorgestellten Patienten entsprechen im wesentlichen den von anderen Arbeitsgruppen angegebenen[15,114,118,213]. Das Alter in unserer Patientengruppe lag zwischen 32 und 88 Jahren (im Mittel: 64.8 Jahre), bei **Newton et al.**[15] zwischen 30 und 78 Jahren (11 Patienten), bei **Mironov**[114] waren 10 von 29 Patienten (34%) älter als 60 Jahre. In der Studie von **Sonier**[213] lag das Durchschnittsalter bei 66 Jahren (13 Patienten), bei **Yamashita**[21] dagegen nur bei 54 Jahren (16 Patienten) und bei **Goldberg**[19] sogar nur bei 48 Jahren (10 Patienten).

Der Anteil weiblicher unter den eigenen Patienten betrug 65%, verglichen mit 72% in der Gruppe von **Newton** und **Hoyt**[15], 85% (41 Patienten) in der von **Tomsick**[118] und 58% bei **Mironov**[114], 76% bei **Sonier**[213] und 90% bei **Goldberg**[19].

Bei allen unserer Patienten fanden sich zum Zeitpunkt der Diagnosestellung Symptome, die auf eine vorwiegend anteriore Drainage der Fistel (Kap. 8.3.2.1) hinwiesen: retroorbitaler Kopfschmerz, Stauung konjunktivaler Venen, Doppelbilder oder bei längerer Anamnese Chemosis und Exophthalmus. Hierunter traten eine konjunktivale Stauung / Chemosis (29/29) am häufigsten auf. Dies stimmt gut mit den Ergebnissen der meisten anderen Studien (Tab. 5.) überein, wo insgesamt die konjunktivale Stauung, mit oder ohne Chemosis (*red eye*), das am häufigsten beobachtete Symptom war (66%). Es ist zu berücksichtigen, daß eine konjunktivale Injektion initial gut erkennbar sein kann, bei längerem Verlauf und Progredienz der venösen Stauung durch die begleitende Chemosis überlagert wird.

Newton und **Hoyt**[15] beobachteten ebenfalls als früheste Symptome Kopfschmerzen, Doppelbilder, Chemosis und Ohrgeräusch: Kopfschmerzen 10/11, Proptosis 10/11, Chemosis 10/11, erhöhter Augeninnendruck 8/11, Abduzensparese 7/11, Ohrgeräusch 6/11, okuläre Hypoxie und Blindheit 2/11.

Unter den eigenen Patienten fanden sich folgende Häufigkeiten: Kopfschmerz 17%, Proptosis 72%, konjunktivale Rötung/Chemosis 100%, erhöhter Augeninnendruck 34%, Doppelbilder 65%, Ohrgeräusch 21% und Visusminderung 24%.

Bei Gegenüberstellung der von uns beobachteten klinischen Präsentation mit der aus anderen Studien (Tab. 5.) fällt eine relative Diskrepanz hinsichtlich folgender Symptome auf:

Konjunktivale Stauung/Chemosis

Die häufigere Beobachtung von konjunktivaler Stauung und/oder Chemosis (100%/66%) unter den eigenen Patienten mag darauf zurückzuführen sein, daß eine geringe konjunktivale Injektion als Frühzeichen nicht vom Patienten wahrgenommen oder vom erstbehandelnden Arzt anders interpretiert wurde.

Proptosis

Eine Vorwölbung des Augapfels wurde möglicherweise deshalb von uns häufiger festgestellt (72%/54%), da ein Teil der Patienten erst in relativ spätem Stadium überwiesen wurde. Bei längerem Bestehen einer Druckerhöhung im SC und der VOS kann sich ein ausgeprägter Exophthalmus entwickeln, der in unserer Patientengruppe das zweithäufigste Symptom bildete. Dieser ist jedoch im Vergleich zu Patienten mit *high-flow* Fisteln vom Typ A in der Regel milder ausgeprägt und kann auch völlig fehlen.

Ohrgeräusch

Ein Ohrgeräusch fand sich etwas weniger häufig (21%/35%) als in den anderen Gruppen zusammen genommen. Vor allem **Tomsick**[118] hat ein Ohrgeräusch häufiger beobachtet, und zwar in fast der Hälfte seiner Patienten (48%). Am ehesten ist wohl die bei unseren

Patienten seltenere posteriore Drainage des Shuntvolumens (Kap. 8.3.2.1) über die dicht ans Felsenbein angrenzenden SPI und SPS dafür verantwortlich zu machen. Ferner ist zu berücksichtigen, daß bei kleinem a.v. Shunt der *low-flow* Fisteln insgesamt nur geringe Strömungsturbulenzen als Hauptursache für die Entstehung eines pulssynchronen Ohrgeräusches zu erwarten sind. **Kurata[214]** betont in diesem Zusammenhang, daß Dandys klassische Trias der SCF (Chemosis, Exophthalmus, Ohrgeräusch) in weniger als 50% seiner Patienten gesehen wurde, und bei fünf Patienten eine Augenmuskelerkrankung das einzige Symptom war.

Diplopie und Visusverschlechterung

Doppelbilder (65%/53%) wurden ebenso wie eine Visusminderung (24%/26%) etwa gleichhäufig wie in anderen Studien beobachtet. Abweichend hiervon gibt **Yamashita[21]** das Auftreten von Doppelbildern in 100% seiner Patienten an, während nur ein Patient (6%) seiner Gruppe eine Visusminderung zeigte. In Übereinstimmung mit Angaben aus der Literatur[15,118] war eine Abduktionseinschränkung durch Lähmung des Nervus abducens auch in unserer Patientengruppe die häufigste Ursache (68%). Auch in der Erfahrung von **Tomsick[118]** ist die Diplopie infolge einer Abduzenslähmung für gewöhnlich horizontal (50%), während die Beteiligung der Nn. oculomotorius und trochlearis, wie in unserem Material, auch von anderen Autoren deutlich seltener beobachtet wurde[15,118,137,138] und am ehesten durch die unterschiedliche Lage der Nerven 3, 4 und 6 bedingt ist. **Newton und Hoyt[15]** erklärten in diesem Zusammenhang die transiente Abduzensparese bei ihren Patienten durch arteriellen Steal, der eine Ischämie erzeugt und mit einer Dehnung der Äste des TMH durch Fisteln im posterioren SC einhergeht. Bereits **Zülch[215]** schlug vor, daß der Nerv durch den erweiterten Sinus petrosus inferior gegen das darüberliegende Ligamentum petroclinoidale gedrückt wird.

Paresen des dritten, vierten und sechsten Hirnnerven treten häufig auf der Seite der Fistel auf, obwohl sie auch bilateral oder auf der zur Fistel kontralateralen Seite vorhanden sein können[118].

Hirnnervenausfälle können auch in Abwesenheit von Chemosis, Proptosis und Augenrötung gesehen werden, wenn die Drainage nach posterior über die Sinus petrosus superiores et inferiores erfolgt. **Miyachi et al.[136]** beobachteten bei fünf Patienten mit isolierter Okulomotoriusparese häufig eine Drainage über den SPS oder den SPI. Die Autoren[136] fanden hingegen bei isolierter Abduzensparese nur eine Drainage über den SPI und erklärten dies mit der entsprechenden Lage der Hirnnerven im Sinus cavernosus. Auch über eine isolierte Trochlearisparese wurde berichtet, die wiederum auf Druck des Nerven gegen das

Tentorium durch eine dilatierte Vena petrosa infolge venöser Stauung zurückzuführen war[216]. Die spezifische Ätiologie von Hirnnervenstörungen bei DSCF bleibt indes unklar. Es handelt sich wahrscheinlich um ein multifaktorielles Geschehen mit unterschiedlichen Kausalfaktoren wie venöse Stauung, venöse Kompression oder Ischämie durch arteriellen Steal aus dem Truncus meningeohypophyseus oder inferolateralis. Das Auftreten von Hirnnervenausfällen auf der Gegenseite der dominanten arteriellen Füllung, aber auf der Seite der dominanten venösen Drainage widerspricht dem Argument, daß arterieller Steal der Hauptgrund sein könnte. Ferner sind Hirnnervenausfälle bei anderen AVF, die von denselben meningealen Ästen versorgt werden aber nicht den SC miteinbeziehen, selten. Wie von **Tomsick[118]** argumentiert, sind schließlich Hirnnervenstörungen auch bei Typ C-Fisteln zu beobachten, die keine Beteiligung der ACI-Äste aufweisen[118]. Pathophysiologisch gesehen ist eine DSCF eine venöse Erkrankung[118]. Nach eigener Meinung kann auch die häufiger vorliegende Thrombosierung des SPI eine mögliche Rolle spielen, da in diesen Fällen dieser Sinus nicht als Drainage für den arteriovenösen Shunt dient. Es ist bekannt, daß eine frische Thrombosierung in venösen Gefäßen zu pseudoentzündlichen Umgebungsreaktionen führen kann, welche im Falle des SPI den in dessen Wand verlaufenden Nervus abducens affektieren könnte.

Eine mechanische Ptosis wird oft bei entzündeten Augen gefunden und macht ebenso wie Pupillensymptome durch Irisischämie eine Interpretation von okulomotorischen Störungen weniger verlässlich. Faziale Taubheit infolge von Trigemiusstörungen sind noch seltener als bei Typ A-Fisteln[118].

Spontanverschluß

Die Rate von spontan verschlossenen DSCF ist in der Literatur (Tab. 5.) deutlich höher als nach eigenen Beobachtungen (28%/3%), bei einigen Autoren sogar bis zu 66% bzw. 73%[177,178,217]. Diese Abweichung ist nicht ohne weiteres erklärbar, aber nach eigener Ansicht am ehesten auf eine generelle Überschätzung der Spontanverschlußrate zurückzuführen. Folgende ursächliche Überlegungen spielen hierbei eine Rolle. *Erstens* sind im eigenen Material eine Reihe von Patienten mit relativ langem Verlauf der Erkrankung ohne wesentliche Befundbesserung (s.u.). *Zweitens* müssen Zweifel an der Zuverlässigkeit der Interpretation „Spontanverschluß“ angemeldet werden, wenn diese nicht angiographisch bestätigt wurde. So berichten z.B. **Nukui[178]** und **Sasaki[177]** in ihren Studien über 22 bzw. 26 Patienten mit spontanen SCF, von denen 18 bzw. 19 einen vollständigen Rückgang der Symptome für länger als sechs Monate zeigten. Die Rückbildung der Symptome jeweils als Verschluß der Fistel zu werten, ohne dies mittels Angiographie zu bestätigen, muß jedoch

kritisch betrachtet werden. Bekanntermaßen können vor allem bei DAVF Änderungen im Drainagemuster einer Fistel durch assoziierte Thrombosierungen zu einer Besserung der Symptome führen, obwohl tatsächlich eine angiomorphologische Verschlechterung, wie z.B. die Umleitung des Shuntflusses aus der VOS in Sylvische Venen, vorliegt. *Drittens* kommen spontane Verschlüsse bei DAVF in anderen Lokalisationen zwar vor, sind aber insgesamt äußerst selten.

Augeninnendruck

Eine signifikante Erhöhung des Augeninnendruckes über 20 mmHg war bei nur 10 von 16 unserer Patienten festzustellen, was durch den relativ geringen Druck bei *low-flow* Fisteln erklärt werden kann. Allerdings war bei nur ca. der Hälfte der Patienten der präoperative IOD eruierbar, wodurch die Aussage an Relevanz verliert. Bei einem Patienten erreichten die Werte unkontrollierbar hohe Werte von 67 mmHg, die zu einem Notfalleingriff mit Direktpunktion führten (*Fallbeispiel VI*).

Tabelle 5: Symptome und Befunde bei DSCF aus anderen Studien (nach Tomsick[118] ergänzt)

Autor	N	Schmerz	Konjunktivale Rötung	Proptosis	Ohrgeräusch	Visusverschlechterung	IOD	Diplopie	Spontanverschuß
Initial:									
Newton	11	6	2	-	1	-	-	2	4
Nukui,Sasaki	26	9	9	4	6	0	-	10	19
Andoh	15	7	5	7	2	0	-	10	8
Keltner	9	2	8	2	2	2	-	2	3
Diagnose:									
Tomsick	50	18	38	?	24	10	-	32	18
Newton	11	10	10	?	6	2	8	6	5
Vinuela	16	4	-	14	3	4	-	-	2
Barrow	14	9	13	?	8	12	10	14	5
Takahashi	10	3	9	9	3	3	8	6	3
Taniguchi	11	-	9	8	9	?	-	6	2
Slusher	5	3	4	5	2	5	3	1	3
Halbach	30	-	-	23	14	8	-	15	8
Phelps	19	5	19	13	2	3	19	8	6
Miller	10	0	10	10	2	2	-	10	-
Kurata	12	2	-	7	3	?	-	11	6
Kupersmith	18	9	17	17	7	8	15	-	0
*	10	-	-	-	-	-	-	-	9
Grossmann	7	6	7	5	3	3	6	4	-
Seegher	6	3	5	5	2	-	-	4	5
DeKeizer	18	3	18	18	4	6	-	14	12
Sonier	13	1	6	3	5	2	-	3	-
Turjman	10	4	3	4	5	4	-	5	
Benndorf (%)	29	5 (17)	29 [#] (100)	21 (72)	6 (21)	7 (24)	13 (34)	19 (65)	1 (3)
Total (%)	299	85 (28)	197 (66)	162 (54)	107 (35)	79 (26)	82 (27)	158 (53)	86 (28)

- keine Angaben, * nicht behandelte Patienten, IOD= intraokulärer Druck,[#] in der eigenen Gruppe mit Chemosis zusammengefaßt

Bei fast allen unseren Patienten (90%) korrelierte die Seite der klinischen Symptomatik gut mit der Fistelseite am SC. Ophthalmologische Befunde wie Proptosis, Chemosis und Arterialisierung der Konjunktiva können unilateral oder bilateral auftreten (durch kommunizierende SC-Drainage), oder aber auf der zur Fistel kontralateralen Seite. Dies ist u. E. weniger auf die Entwicklung von Kompartimenten im SC zurückzuführen[218], als auf, wie von **Theron** bereits beobachtet[219], intrakavernöse Thrombosierungen. Da in unserem Material bilaterale Shunts (24%, Kap. 8.3.2) häufiger als bilaterale Symptome (7%) auftreten, kann auch der geringere Druck der duralen Fisteln für die seltene bilaterale Symptomatik

verantwortlich gemacht werden. Gegen dieses Argument spricht allerdings, daß bei einer Patientin mit ausgeprägter konjunktivaler Stauung und Exophthalmus beider Augen eine kleine unilaterale Fistel (*Fallbeispiel I*) mit sehr geringem Shuntvolumen vorlag, die über den SIC Anschluß an den kontralateralen SC und die VOS hatte. Das hier Gesagte hebt noch einmal die Bedeutung einer umfassenden angiographischen Diagnostik mit selektiver KM-Injektion aller potentiellen Zuflußgebiete hervor.

Neurologische Symptome/ intrakranielle Blutung

Keiner der Patienten in der hier vorgestellten Gruppe hatte eine intrakranielle Blutung oder eine neurologische Symptomatik, obwohl eine kortikale Drainage in 13% der Fälle vorlag. Im Gegensatz zu **Lasjaunias[220]**, der eine kortikale Drainage bei DSCF nur selten beobachtet hat, fand **Halbach[119]** in drei von 30 Patienten eine solche (10%). **Cognard[14]** berichtete über vier Patienten mit kortikaler venöser Drainage in einer Gruppe von 33 Patienten mit DSCF. Hiervon abweichend fand **Nukui[178]** eine kortikale Drainage in 25% der Fälle und **Hirabuki[221]** sogar bei fünf von neun Patienten. Über subarachnoidale oder intrazerebrale Blutungen im Zusammenhang mit einer DSCF ist nur selten berichtet worden, und wenn, waren diese Fälle regelmäßig mit einer pialen Drainage assoziiert und zeigten eine meist nur untergeordnete Drainage über die VOS oder den SPI[147,152,222]. **Satoh et al.[154]** berichteten kürzlich über eine DSCF, die sich mit einer zerebellären Blutung aufgrund pialer Drainage bemerkbar machte und betonten die Bedeutung der angiographischen Ausschlußdiagnostik auch bei kleineren Blutungen in der Nähe des IV. Ventrikels. **Tomsick[118]** beobachtete eine kortikale Drainage in 16% seiner Patienten, ohne eine intrakranielle Blutung vor, während oder nach der Behandlung. Er äußert deshalb die Vermutung, daß das Vorliegen einer kortikalen Drainage nicht wie bei *high-flow* Typ A-Fisteln eine dringliche Indikation zur schnellstmöglichen Behandlung darstellt. Unsere eigenen Erfahrungen lassen in Übereinstimmung mit **Tomsick[118]** den Schluß zu, daß DSCF mit einer pialen venöse Drainage offenbar weniger zur intrakraniellen Blutung neigen als dies bei DAVF in anderen Lokalisationen der Fall ist (dort in bis zu 30%).

Diagnostisches Intervall

Ein wesentlicher Aspekt bei der Betrachtung der neuroophthalmologischen Symptomatik unserer Patienten war die relativ lange Dauer des diagnostischen Intervalls. Unter Annahme von Krankheitsbildern wie endokrine Orbitopathie oder Konjunktivitis wurden in vielen Fällen Antibiotika oder Steroide verabreicht, die zu keiner Besserung der Beschwerden führten. Im Fall einer 73-jährigen Patientin (*Fallbeispiel III*) mit starker konjunktivaler Rötung, Chemosis und Exophthalmus wurde sogar unter dem Verdacht eines Tumors der

oberen Kieferhöhle zunächst eine Biopsie und anschließend zur Beseitigung eines mutmaßlichen Entzündungsherdes eine ausgedehnte Zahnextraktion durchgeführt. Bei dieser Patientin war wie bei einigen anderen vorher eine SCF mittels Kernspintomographie ausgeschlossen worden. Es ist erstaunlich, daß die häufigen initialen Fehldeutungen des Krankheitsbildes zu einer Verzögerung von bis zu 12 Monaten (durchschnittlich fünf Monate) führen. **Newton** und **Hoyt**[15] haben bereits 1970 auf die Schwierigkeiten bei der rechtzeitigen Diagnosestellung einer *low-flow* Fistel aufmerksam gemacht und Verzögerungen bis zur Arteriographie und Diagnose von vier Wochen bis 1,5 Jahren festgestellt. **Joergenson** und **Gutthoff**[144] berichteten über 24 Patienten mit CCF, darunter 17 mit spontan aufgetretenen Fisteln. Sie fanden als initiale Diagnose eine okuläre Myositis: 5/17, Pseudotumor: 3/17, retrobulbärer Tumor: 2/17, Konjunktivitis: 2/17, Glaucom und Thrombose in je einem Fall. Eine Fistel wurde in nur drei Fällen als Initialdiagnose gesehen. Es sei angemerkt, daß in dieser Gruppe nur in 6/14 Fällen (42%) die durchgeführte CT eine Fistel annehmen ließ und bei vier Patienten das CT keinen pathologischen Befund zeigte. Überraschenderweise kommt es auch heute, trotz Einsatzes modernster Schnittbildverfahren, noch zu ähnlich langen Verzögerungen und u.U. bedauerlichen Krankheitsverläufen, die bis zu einem vollständigen Visusverlust gehen können. Ein wesentlicher Grund dafür liegt m.E. in der Überschätzung der MRT und insbesondere der MRA-Diagnostik, die vielerorts zu einem Rückgang der intraarteriellen invasiven Arteriographie geführt hat. Bei sehr kleinem Shuntvolumen der arteriovenösen Fistel und eventuell zusätzlich thrombosierter und/oder kaliberschwacher VOS kann diese jedoch leicht dem MR-tomographischen Nachweis entgehen. Es kann deshalb nicht genug hervorgehoben werden, daß eine DSCF erst mit letzter Sicherheit ausgeschlossen ist, wenn eine vollständige intraarterielle DSA einen Nachweis nicht erbringt. Letztere sollte bei entsprechendem klinischen Verdacht zum frühestmöglichen Zeitpunkt erfolgen, um eine klinische Progredienz zu vermeiden.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß die neuroophthalmologische Symptomatik in unserer Patientengruppe im Großen und Ganzen der anderer Studien entspricht. Häufigstes Symptom war die konjunktivale Stauung und die Proptosis, während ein Ohrgeräusch seltener beobachtet wurde. Auffällig ist ferner das insgesamt große diagnostische Intervall, das meist auf Nichtbeachten der manchmal milden initialen Symptomatik als auch auf inadäquate radiologische Ausschlußdiagnostik zurückzuführen ist.

8.3.2 Angioarchitektur bei DSCF (Tab. 6.)

8.3.2.1 Ergebnisse

8.3.2.1.1 Arterielle Anatomie:

8.3.2.1.1.1 ACE-Zuflüsse

Arteria pharyngea ascendens, APA (n=5)

Die Arteria pharyngea ascendens war in fünf Fällen (17%) mit clivalen Ästen als Zufluß zur Fistel beteiligt, darunter in zwei Fällen bilateral.

Arteria maxillaris interna, AMI (n=7); Arteria foraminis rotundi, AFR (n=18); Aa. ethmoidales, Ae(n=2)

Die Arteria maxillaris interna war mit ihren Endästen in insgesamt 26 Fällen (90%) an der Versorgung des arteriovenösen Shunts beteiligt. Dabei handelte es sich am häufigsten um die Arteria foraminis rotundi, die entweder ipsilateral oder in einigen Fällen auch kontralateral zur Fistel zog. In zwei Fällen versorgten feine, sehr weit distal aus der AMI entspringende Aa. ethmoidales die arteriovenösen Shunts.

Arteria meningea media, AMM (n=18); A. meningea recurrens, AMR (n=2)

Die Arteria meningea media war an der Fistelversorgung in 18 Fällen (62%) beteiligt, in den meisten Fällen mit erweiterten Ästen zum TIL, nach Durchtritt durch das Foramen spinosum (n=16) entspringend. In zwei Fällen wurde ein weiter distal entspringender, rekurrerender Ast (AMR) gesehen. In einem Fall gab es einen direkten Zufluß zum SC (Pat. 11)

Arteria meningea accessoria, AMA (n=14)

Die Arteria meningea accessoria wurde in 14 Fällen (48%) als fistelversorgende Arterie beobachtet, z.T. mit mehreren kleineren Verästelungen. In zwei Fällen waren bilaterale Zuflüsse nachweisbar.

8.3.2.1.1.2 ACI-Zuflüsse

Truncus inferolateralis, TIL (n=4)

Der Truncus inferolateralis war in vier der Fälle (14%) an der Versorgung der arteriovenösen Fistel beteiligt. In allen Fällen waren die Zuflüsse bilateral.

Tabelle 6: Ergebnisse : DSCF - Angioarchitektur mit Darstellung der Zuflüsse aus ACI- und ACE-Territorium sowie der Abflußverhältnisse anhand von 29 Patienten

Fall	Arteriell ACE	Arteriell ACI	Venös	SPI -Shunt	SPI -pial	Fistel- seite (SC)
1	L:MMA,AMA,AFR	R:TMH,TIL L:TMH,TIL,OA(R)	L:VOS,VOI,SPI	L	R	L
2		R:TMH L:TMH	R:VOS(TH),VOI(1)		L	R L
3	L:AFR	L:OA(R)	L:VOS		R	L
4	R:AMA,AFR,AE L:AFR,AE	R:TMH,OA(R) L:TMH	R:VOS(TH),VOI(1)		L	R(TH)
5	R:AFR,AMI	R:TMH L:TMH	L:VOS,cort:		R(TH)	R
6	R:AFR L:AMM,AMA,AFR,	L:TMH	R:VOS			R L
7	R:AMA	R:TMH L:TMH	R:VOS			R
8	R:AMM,AMA,AFR L:AMM,AFR,	L:TMH	R:VOS(TH)		R(TH) L,(VJI-TH)	R
9	R:APA,AMM,AMA,AFR L:AE	R:TMH L:TMH	R:VOS,SSP,VCMS,VCA		R(TH)	R
10	R:APA L:APA	R:TMH	R:SPI(TH)SC,VOS	R	L	R
11	L:AMM,AFR	L:AO(R)	L:VOS,SSP,VCMS		R	L
12	R:AMM,AMR,AFR L:AMM,AMA	L:TMH	R:VOS,VOI,SSP,SPC			R (TH) L
13	L:AMA,AMI	R:TMH L:TMH	L:VOS,VOI,SPS (part)	L	L	L
14	R:AMI	R:TMH	R:VOS,SPI	R	R	R
15	R:AMM,AMI L:APA,AMM,	R:TMH L:TMH	R:VOS,VOI			R L
16	L:FRA	R:TMH L:TMH (!)	R:VOS (1) L:VOS		R	R L
17	R:AMI	R:TMH	L:VOS,SIC,SPI	L (part.)		R
18	R:AMM,AMA,AMI	R:TMH L:TMH	R:VOS,SPI L:VOS	R	R L	R
19	R:APA,AMM,AMA,AFR, L:AMI	R:TMH,TIL,OA(R) L:TMH,TIL	R:VOS,SPI,VF L:	R		R

20	L:AMM,AFR	L:TMH	L:VOS		L
21	R: AMM,AMA,AFR	R:TMH L:TMH	R:VOS,cort.	R(TH)	R
22	R:AMM,AMR,AMA,AFR,AE L:AMM,AMR	R:TMH L:TMH,OA(R)	R:VOS,SIC,SPI L:VOS,SPI	R L	L
23	R:APA,AMM,AMA,AFR L:AMM,AMR	R:TMH,OA(R) L:TMH	R:VOS,SPI L:VOS,SIC,SPI	R L	R L
24	R:APA,AMM,AMA,AFR L:APA,AMM,AMA,AMI	R:TIL, OA(R) L:TIL,	R:VOS,SPI,SSP L:VOS,VOI,SIC,SPS,SPI,co	R L	L
25	L:AMM,AFR	R:TMH L:TMH	R:VOS L:SPI,SIC	L	L
26	R:AMI	R:TIL,TMH L:TIL,TMH	R:VOS L:VOS,SIC		R L
27		R:TMH L:TMH	R:VOS L:VOS	L(TH)	L
28	R:AMM,AMA		R:VOS(TH),VOI	R L	R(TH)
29				R L	
		L:OA (R)	L:VOS	L	L

ACE: APA=A. pharyngea ascendens, AMM=A. meningea media, AMR=A. meningea recurrens, APA=A. pharyngea ascendens, AMI=A. maxilaris interna, AFR=A. foraminis rotundi, AAE=Aa. -ethmoidales; ACI: TIL=Truncus inferolateralis, TMH=Truncus meningohypophyseus, OA=A. ophthalmica (Ramus meningee recurrens),

Venen: VOS=V. ophthalmica superior, VOI=V. ophthalmica inferior, SPI=S. petrosus inferior, SPS=S. petrosus superior, SSS=S. sagittalis superior, SC=S. cavernosus, SIC=S. intercavernosus, SSP=S. sphenoparietalis, SPC=S. paracavernosus, VCMS=V. cerebri media superficialis (V. Sylvii), VCA=V. cerebri anterior, VF=V. frontalis, VJI=V. jugularis interna,

(TH)=thrombosiert, cort.=cortikale Drainage, (I)=primäre Drainage

R-rechts, L-links; SPI-Shunt=SPI drainiert den Shunt, SPI-pial=SPI drainiert die Hirnzirkulation.

Truncus meningohypophyseus, TMH (n=23)

Der Truncus meningohypophyseus versorgte in 23 Fällen (79%) den arteriovenösen Shunt am SC. In mehr als der Hälfte der Fälle (n=15) war diese Versorgung bilateral.

Arteria ophthalmica, AO(R), (n=9)

Eine Beteiligung der Arteria ophthalmica fand sich bei insgesamt neun Patienten (31%), bei denen die arteriovenöse Fistel den vorderen SC einbezog und durch einen rekurrierenden Ast versorgt war.

8.3.2.1.2 Venöse Anatomie

8.3.2.1.2.1 Sinus cavernosus, SC

Die fistulöse Verbindung am Sinus cavernosus fand sich bei 26 Patienten (90%) ipsilateral, bei drei Patienten kontralateral zur klinisch symptomatischen Seite. Eine bilaterale Fistel war in sieben Fällen (24%) erkennbar.

Vena ophthalmica superior, VOS (n=28)

Die V. ophthalmica superior war als fisteldrainierendes Gefäß in 28 Fällen (96%) zu identifizieren, davon in sieben Fällen beidseitig. In sechs Fällen (21%) fand sich eine partielle oder vollständige Thrombosierung der VOS, in einem davon beidseitig.

Vena ophthalmica inferior, VOI (n=8)

Die Vena ophthalmica inferior war in acht Fällen an der Fisteldrainage beteiligt.

Sinus petrosus inferior, SPI (n=11)

Der Sinus petrosus inferior war bei 11 der Patienten (38%) an der Drainage der Fistel beteiligt, in drei Fällen beidseitig. Hierunter fand sich eine ipsilaterale Drainage in 10 Fällen, eine kontralaterale Drainage in nur einem. In 12 Fällen (41%) war der Sinus an der Drainage der normalen Hirnzirkulation beteiligt. Bei fünf Patienten ließ sich eine Thrombosierung des SPI nachweisen.

Sinus petrosus superior, SPS (n=2)

Der Sinus petrosus superior war in zwei Fällen (7%) an der Drainage der Fistel beteiligt.

Sinus sphenoparietalis, SSPP; Sinus paracavernosus, SPC (n=4, n=1)

Ein Abfluß über den Sinus sphenoparietalis war in vier Fällen (13%) zu finden. Bei einer Patientin fand sich eine Drainage vom SSPP in einen Sinus paracavernosus.

Sylvische Venen, SV, VCMS (n=4)

Eine Beteiligung Sylvischer Venen im Sinne einer kortikalen Drainage war bei vier Patienten zu beobachten (13%). Die VCMS fand dabei entweder Anschluß an die V. anastomotica inferior, die V. cerebri anterior (VCA) oder auch an den Sinus sagittalis superior. In einem dieser Fälle erfolgte die Drainage auch in die Tiefe über die V. basalis in das Galenisystem.

8.3.2.2 Diskussion

Die erste ausführliche Beschreibung angiographischer Befunde bei duralen arteriovenösen Fisteln des SC wurde durch **Newton und Hoyt[15]** im Jahre 1970 veröffentlicht. Es ist erstaunlich, daß in Anbetracht der zum damaligen Zeitpunkt weit weniger ausgefeilten Angiographietechnik in den meisten Fällen bereits selektive Füllungen der ACE und ACI durchgeführt wurden, die eine sehr genaue Analyse der Gefäßarchitektur erlaubten. Aus

diesem Grund ist diese erste detaillierte Beschreibung arterieller Zuflüsse, von Shuntlokalisationen und venösen Abflüssen bis heute eine der informativsten geblieben, der in den folgenden Jahrzehnten nur wenig hinzugefügt wurde.

Arterielle Angioarchitektur

Die Auswertung der Angiogramme der eigenen Patienten ergab eine gute Übereinstimmung mit Beobachtungen anderer Untersucher[113,118,223]. Auch in unserem Patientengut überwiegt der Typ D bei weitem mit insgesamt 25 Fällen (86%). Bei den übrigen vier Fällen handelte es sich dreimal um einen Typ B, einmal um einen Typ C (siehe auch Tabelle 4.). **Tomsick[118]** beobachtete den Typ D in 38 von 48 Patienten (79%) mit spontaner SCF, dabei auch dreimal den Typ B. **Debrun[113]** fand bei insgesamt 32 Patienten mit DSCF in 28 Fällen einen Typ D (87%), beobachtete jedoch keinen Typ B. Hingegen fanden **Newton** und **Hoyt[15]** in ihrer frühen Studie drei Patienten mit Typ C-Fisteln und zwei Patienten mit Typ B-Fisteln (Typ D-Fisteln: 54%). Diese Diskrepanz mag auf die 1970 verfügbare Angiographietechnik zurückzuführen sein, obwohl wie schon bemerkt, die Qualität der Abbildungen in dieser Arbeit sonst erstaunlich hoch ist. Die manchmal sehr kleinen Feeder sind dennoch mit heutiger DSA-Technik und gegebenenfalls selektiver oder superselektiver KM-Injektion zweifellos zuverlässiger nachzuweisen.

Bei der Differenzierung der Zuflüsse in unserem Material waren die häufigsten Feeder aus dem *ACE-Stromgebiet*, die AFR (62%), die AMM (62%) und die AMA (48%), während die APA eher selten (17%) als fistelversorgender Ast zu identifizieren war. Bei **Newton** und **Hoyt[15]** war die AMM in 54%, die AMI in 63% und die APA in 27% der Fälle beteiligt.

Bei den Zuflüssen aus dem *ACI-Stromgebiet* der eigenen Patienten fanden sich besonders häufig kleine Äste aus dem TMH (79%), während der TIL nur in 14% als beteiligt identifiziert werden konnte. **Newton** und **Hoyt[15]** identifizierten in 46% den TMH und in 36% den TIL. Auch bei **Brismar** und **Lasjaunias[223]**, die anhand von sechs Patienten die Angioarchitektur genauer untersuchten, fand sich eine häufigere Beteiligung des TMH im Vergleich zum TIL. Bei den ACE-Zuflüssen wurde im Gegensatz zu **Newton** und **Hoyt** zwischen AMM, AMA und AFR unterschieden, wobei die Beteiligung der beiden letztgenannten Gefäße am häufigsten (jeweils in 3/6 Fällen) war. Auch die APA konnte bei drei Patienten als versorgende Arterie identifiziert werden.

Das Überwiegen der TMH-Beteiligung in unserem wie auch in **Newtons** Material erklärt sich möglicherweise durch die häufigere Fistellokalisation am posterioren SC und durch die Nähe der Duraversorgung in diesem Bereich. Außerdem bestehen über die clivalen Äste engere

Verbindungen zur Gegenseite als im vorderen SC-Abschnitt, was auch die häufigere bilaterale Beteiligung des TMH plausibel erscheinen läßt. Der TIL spielte auch in unserem Patientengut als Versorgungsgefäß eine insgesamt geringere Rolle, obwohl seine Beteiligung auch bilateral sein kann. Abweichend von diesen Autoren konnte bei unseren Patienten in 31% der Fälle ein rekurrerender Ast aus der AO zusätzlich als Feeder erkannt werden, eine Tatsache, die sich wohl am ehesten aus der anatomischen Kommunikation von TIL und AO über den Ramus anteromedialis erklärt. Dies kann durch einen einzelnen Ast oder durch ein kleines Geflecht von Arteriolen erfolgen. Erkennbar ist dies manchmal indirekt an der Erweiterung der AO in ihrem 1. Segment als Anpassung an den erhöhten Fluß. Bei zwei Patienten in unserer Gruppe fand sich eine singuläre Versorgung eines Shunts am vorderen SC-Abschnitt bzw. an dessen Übergang in die VOS. Inwieweit eine AV-Fistel, wenn sie sich schon innerhalb der Orbita befindet oder isoliert in die VOS auf Höhe der FOS mündet bzw. drainiert, eine SCF darstellt oder eine Sonderform repräsentiert, bedarf weitergehender Betrachtungen an anderer Stelle.

Weder **Debrun[113]**, **Tomsick[118]** oder andere[18,19,21,114] machen detailliertere Angaben zur arteriellen Angioarchitektur ihrer Patienten.

Venöse Architektur

Die *Lokalisation* der Fisteln am SC war bei unseren Patienten in der großen Mehrheit der Fälle unilateral, während sich in sieben Fällen (24%) eine beidseitige Fistel fand. Diese bilateralen Fisteln müssen von einer bilateralen Versorgung unterschieden werden, was nicht immer leicht gelingt. Die angiographischen Untersuchungen müssen daher sorgfältig mit selektiven Serien in a.p. Projektion und gegebenenfalls mit höherer Bildfrequenz durchgeführt werden. Bei der Zuordnung der Fisteln fanden **Newton et al.[15]** eine Beteiligung des posterioren SC in sieben, des mittleren SC-Abschnittes in zwei Fällen. Es sollte darauf hingewiesen sein, daß es vor allem bei hohem Fluß und bilateraler Versorgung schwierig sein kann, genau festzustellen, ob eine unilaterale oder bilaterale Fistel vorliegt. Dies gelingt m.E. am besten mit vergrößerten Serien in a.p. Projektion und jeweils selektiver Anspritzung von ACI und ACE. Wie von **Tomsick[118]** bemerkt, sind die vielfach zitierten Fallberichte von **Rwiza[224]** und **Voigt[225]** wegen ihrer unzureichenden angiographischen Darstellung nicht sicher als bilaterale Fisteln belegbar[224,225,226]. Auch in der Serie von **West[227]**, die über acht spontane bilaterale Fisteln berichtet, bleibt die Angioarchitektur unklar. **Martin[228]** beschrieb einen Patienten mit einem venösen Shunt, der ausschließlich von der Gegenseite gefüllt wurde, bei gleichzeitig offenem SC der gleichen Seite.

Die *venöse Drainage* war in unserem Material in allen 29 Fällen nach anterior gerichtet, hierbei in die VOS primär in 28 Fällen. Eine Beteiligung der VOI an der Drainage fand sich in acht Fällen, in zwei davon drainierte die Fistel zunächst in die VOI und dann in die VOS. Bei den meisten Patienten war die Seite der Fistellokalisation identisch mit der Seite der venösen Drainage über die VOS. In 13% fand sich jedoch ein Abfluß ausschließlich über die kontralaterale VOS, was gut mit den Beobachtungen von **Halbach[119]** übereinstimmt, der eine kontralaterale Drainage in 13% und bilaterale Drainage in 7% der Fälle fand. **Tomsick[118]** fand dagegen eine venöse Drainage in 6% der Fälle auf der kontralateralen Seite der Fistel und hebt ebenfalls hervor, daß eine bilaterale arterielle Versorgung der Fistel nicht mit der wirklich seltenen bilateralen Fistel verwechselt werden darf. Die Beobachtung der kontralateralen Drainage stützt meiner Meinung nach die bereits geäußerte Ansicht, daß die venösen Abflußmuster der Fisteln von Thrombosierungen im SC beeinflußt werden. Es ist ein wichtiges Argument bei vorliegender einseitiger Klinik, immer eine vollständige Darstellung aller potentiellen Zuflüsse zu sichern, um eine unter Umständen auch sehr kleine Fistel nicht zu übersehen. Bei **Newton** und **Hoyt[15]** lagen insgesamt ähnliche Verhältnisse wie in unserem Patientengut vor: ein Abfluß nach anterior bei 10, in die VOS bei neun und in die VOI bei drei Patienten. Bei nur vier Patienten (36%) dieser Gruppe fand sich ein Abfluß der Fistel nach posterior über den SPI, den SPS und den clivalen Plexus. In einem Fall wurde eine ausschließlich posteriore Drainage beobachtet

Der *Sinus petrosus inferior* war übereinstimmend mit **Newton[15]** auch in unserem Patientengut als Drainage der duralen SCF von insgesamt geringerer Bedeutung (38%). Ist er einbezogen, muß sich dies nicht wie bei der VOS in einer eindrucksvollen klinischen Symptomatik äußern. Allerdings erleichtert es den transvenösen Zugang zur Durchführung einer endovaskulären Behandlung erheblich. Von Bedeutung ist, daß der SPI bei insgesamt 10 Patienten (34%) im normalen Venogramm der Hirnzirkulation sichtbar wurde, bei denen er als Abflußweg der Fistel nicht fungierte. Diese, m.E. nach ausgesprochen wichtige diagnostische Information ist in zahlreichen Studien[19,20,21,113,229,230,231,232] vernachlässigt. Da bei einem das Hirn drainierenden SPI die Katheterisierung desselben trotz fehlender Fisteldrainage relativ leicht möglich sein kann, ist eine genaue Analyse der Angiogramme für die Wahl des Zuganges - posterior (SPI) oder anterior (VOS) - von wesentlicher Bedeutung (Kap. 8.3.3.3.1). Auf die weitgehende Vernachlässigung dieser Differenzierung durch die Mehrzahl der Autoren haben wir bereits früher aufmerksam gemacht[17]. Bei insgesamt fünf Patienten konnte eine Kontrastierung des SPI weder in der früharteriellen (Fistel-Drainage), noch spätvenösen (piale Drainage) Phase der Angiogramme

festgestellt werden. Dennoch gelang es, während der transvenösen Embolisation einen Mikrokatheter bei diesen Patienten in den SPI zu manövrieren, wobei sich eine Phlebographie der VJI (*Fallbeispiel III*) als hilfreich erwies. Das direkte Sinugramm des SPI ergab in diesen Fällen jeweils einen sehr englumigen, irregulären Sinus, der obwohl eine angiographisch erkennbare Verbindung zum SC nicht erkennbar war, ein Verschieben des Mikrokatheters in den SC ermöglichte. Nur ein solcher Befund wurde letztlich als Beweis für eine Thrombosierung des SPI (TH) gewertet. Unserer Meinung nach sollte gerade in Anbetracht der zunehmenden Anzahl transvenöser Embolisationen diesem Umstand mehr Beachtung geschenkt werden. Eine posteriore Drainage kann andererseits die ursprüngliche Ausgangssituation bei der Fistelentwicklung gewesen sein, indem sie dem normalen venösen Abfluß des SC über den SPI folgt. Die normale Drainage der VOS erfolgt vom Gesicht und der Orbita zum SC und von hier weiter in den SPI. Eine Drainage vom SC in die VOS und die V. facialis bedeutet eine Flußumkehr, welche aber u.U. nur zustande kommt, wenn Fluß und Druck des arteriovenösen Shunts ausreichend groß sind oder eine partielle Thrombose des SC oder SPI vorliegt[118].

Der *Sinus petrosus superior* war in unserem Material in nur 7% als Drainageweg der Fistel einbezogen. Abflüsse der Fistel über den S. sphenoparietalis (13%) oder einen S. paracavernosus (1 Fall) kamen in unserer Gruppe selten vor.

Die Häufigkeit einer *kortikalen Drainage* lag mit 13% in unserem Patientengut im Bereich der anderen Studien, wie z.B. der von **Halbach et al.[119]** mit 10%, **Cognard et al.[14]** mit 12% und **Tomsick et al.[118]** mit 16% der Fälle. Obwohl, wie bereits dargelegt, in keiner der genannten größeren Serien eine intrakranielle Blutung zu beobachten war, ist über solche dennoch berichtet worden[147,154,222].

Thrombosierungen wurden von uns über den SPI hinaus auch in der VOS (5 Fälle) und im SC (3 Fälle) gesehen. Eine Thrombose in der VOS kann eine sehr schwere Symptomatik bei kleinem a.v. Shunt erklären (*Fallbeispiele I, III*), stellt andererseits kein absolutes Hindernis für eine transvenöse Katheterisierung dar. Gleiches gilt für Thromben im SC, die nach **Mironovs[114]** Beobachtungen in bis zu 62% der Fälle auftreten können.

Es kann zusammengefaßt werden, daß mit der ersten ausführlichen Beschreibung duraler arteriovenöser Shunts am SC die Angioarchitektur dieser Erkrankungen im wesentlichen vollständig erfaßt und wiedergegeben ist. Durch moderne Angiographie kann die Detailkenntnis in einigen Aspekten erweitert werden. So ist es möglich, insbesondere durch biplane hochauflösende DSA auch feinste Feeder genau darzustellen und deren

Differenzierung zu erleichtern. Ferner gelingt es leichter, bilaterale Fisteln von bilateralen Zuflüssen zu unterscheiden. Die selektive Kontrastmittelapplikation in alle potentiell an der Fistelversorgung beteiligten Äste bleibt dabei unerlässlich. Bei der angiographischen Untersuchung der venösen Anatomie können auch schwach kontrastierte oder teilthrombosierte Gefäßstrukturen heute zuverlässiger dargestellt werden. Dies trägt zu einem umfassenderen Verständnis der komplexen anatomischen Struktur des SC und seiner vaskulären Pathologie bei. Die praktische Bedeutung dieser gestiegenen Kenntnisse spiegelt sich nicht zuletzt in der erheblichen Zunahme erfolgreicher transvenöser Behandlungen wider.

8.3.3 Transvenöse Embolisation (*Abb. 8.3.1.-8.3.20.* , *Tab. 7.-11.*)

8.3.3.1 Technik (*Abb. 8.3.1-8.3.3.*)

Die Embolisationen von DSCF werden, wie fast alle endovaskulären Behandlungen von zerebrovaskulären Erkrankungen, vorzugsweise in Vollnarkose unter Aufsicht eines erfahrenen Neuro-Anästhesisten durchgeführt. Dies ist wichtig, um bei den langdauernden (2-4 Stunden) transvenösen Katheterisierungen des SC den Patienten vollkommen ruhig zu stellen, was bei den in der Regel älteren Patienten ohne Intubationsnarkose nicht möglich ist. Die Vollnarkose erlaubt außerdem ein gutes Monitoring bei auftretenden Komplikationen und erleichtert deren Beherrschung.

SPI-Zugang, (Fallbeispiele I-III)

Die Katheterplatzierung erfolgt in klassischer Technik nach transfemorale Punktion. Ein 4F-HH1-Katheter (Fa. Cordis) wird zunächst in die ACE oder die ACI der meistversorgenden Seite gebracht und hier mit heparinisierter Kochsalzlösung gespült, um über die Dauer des gesamten Eingriffes Kontrollserien und Road-Mapping zu ermöglichen. Nach Legen der Schleusen wird ein intraarterieller Heparinbolus von 5000 Einheiten gegeben, an den sich für die Dauer des Eingriffes eine kontinuierliche Heparindosis mit der Flüssigkeit der Druckspülungen (1500 IE pro 1L) anschließt. Ein 6F-Führungskatheter wird in diejenige VJI vorgebracht, die nach vorheriger Analyse der Angiogramme einen möglichst einfachen Zugang zum SPI verspricht. Die Katheterspitze wird hierbei möglichst hoch an den BVJ gebracht, von wo aus ein oder mehrere Phlebogramme durch manuelle Injektion (20 ml-Spritze) zur Darstellung der venösen Anatomie durchgeführt werden. Ist eine Kontrastierung des SPI in Phlebogrammen auf verschiedenen Höhen nicht erkennbar, muß nach einem manchmal winzigen Rest des in diesem Fall mutmaßlich thrombosierten SPI gesucht werden.

Hierbei können auch simultane arterielle Serien über den liegenden 4F-Katheter hilfreich sein, besonders bei Fisteln ohne posteriore Drainage, wo sich der SPI jedoch als Abfluß der hirneigenen Drainage kontrastiert. Falls der SPI identifiziert werden kann, wird er retrograd mit einem Mikrokatheter katheterisiert. Hierzu wird bevorzugt eine Tracker[®]-10 (Fast-Tracker[®], Target Therapeutics) oder Tracker-Excel[®] (Abb. 8.3.1.) eingesetzt. Vor allem drahtverstärkte Mikrokatheter erlauben eine bessere Navigation im SC, um z.B. auch in den SC der Gegenseite (*cross over*) zu gelangen, und sie sind stabiler zu positionieren, was für ein möglichst dichtes Plazieren von Spiralen wichtig ist. Kann der SPI nicht identifiziert werden, sollte falls erkennbar ein kontrastierter Rest dieses Sinus ganz vorsichtig mit einem hochflexiblen, hydrophil beschichteten Mikroführungsdraht sondiert werden. Hierzu eignet sich am besten ein Terumo[®]-Draht 0.012" mit Goldspitze (Abb. 8.3.1.). Mit dessen Hilfe wird der Mikrokatheter zunächst nur wenige Millimeter in den thrombosierte SPI gebracht, um dann mit einem etwas festeren hydrophil beschichteten Draht voranzugehen. Beide Drähte können nun abwechselnd benutzt werden, um den Mikrokatheter Stück für Stück in dem thrombosierte SPI vorzuschieben, bis der SC erreicht ist. Dieses Vorgehen erfordert Geduld und Gefühl für Mikrodrähte und sollte nur von erfahrenen Untersuchern durchgeführt werden. Sollte der SPI infolge Thrombosierung oder Septierung sehr irregulär sein, erwies es sich in eigener Praxis als hilfreich, einen Mikrodraht nicht mit der Spitze zuerst, sondern mit einer Schlinge voranzuschieben, die sich wesentlich besser den Unebenheiten anpaßt und nicht in Engen oder kleinen Septierungen verhakt. Diese als „Schlingen-Technik“ bezeichnete Methode (Abb. 8.3.19.) hat sich bei unserem Patientengut inzwischen mehrfach bewährt[17]. Von großem Vorteil ist ferner der Einsatz einer biplanen Durchleuchtung, sowohl nativ als auch im nichtkontrastierten (blanken) Road Map, um die versehentliche Sondierung von Brückenvenen oder gar eine Ruptur des SPI mit intrakranieller Blutung zu vermeiden über welche von einigen Autoren berichtet wurde[233,234].

Ist der posteriore SC über den beschriebenen Weg erreicht, gelingt es in der Regel ohne größere Schwierigkeiten, das anteriore Kompartiment mit der Verbindung zur VOS zu erreichen. Es ist sinnvoll, den Katheter hier so dicht wie möglich an die VOS zu bringen, aber auch nicht zu weit in deren Anfangsabschnitt. Die Coilplazierung sollte innerhalb der VOS ca. 2-3 mm vor Einmündung in den SC beginnen, um sicher zu sein, das kein Restshunt aus dem SC in die Augenvene drainieren kann. Wird das Coiling zu tief in der VOS begonnen, besteht die Gefahr einer überschießenden Thrombosierung in der VOS oder einer Blockierung des Abflusses der V. centralis retinae mit ungünstigen klinischen Folgen. Wir bevorzugen von Anbeginn ein möglichst dichtes *packing*, was häufig mit einer Coilgröße von 5/15 (mm) gut

zu erreichen ist. In jüngerer Zeit ist bei einigen Fällen auch mit einer 3D-Coil (*Abb. 8.3.3.*) begonnen worden, um ein erstes kleines *basket* zu bauen, das dann mit GDC-Soft®-Coils gefüllt werden kann. In der Regel wird das anschließende *Coilpacking* von anterior nach posterior durchgeführt, wobei die Coils immer so dicht wie möglich platziert werden. Dabei werden in der Hauptsache GDC® eingesetzt, die nur gelegentlich mit Fasercoils oder VortX®-Coils (*Abb. 8.3.2.*) kombiniert werden, um die thrombogene Wirkung etwas zu erhöhen. Bei kleinen Kompartimenten in einem irregulären, teilthrombosierten SC wird versucht, sie mit Softcoils zu füllen. Falls eine Drainage auf der kontralateralen Seite des Zuganges oder der Fistel vorhanden ist, wird zunächst der Katheter durch den Sinus coronarius in diesen kontralateralen SC gebracht und hier mit der Coilplatzierung begonnen. Diese Strategie hat sich als sinnvoll erwiesen, da sie die Bildung von fistulösen Kompartimenten vermeidet, die später über einen anderen, oft schwierigeren Zugang erreicht werden müssen. Bei Vorliegen einer kortikalen Drainage ist es absolut erforderlich, deren Verbindung zum SC zuerst zu okkludieren, noch bevor die Kommunikation zur VOS verschlossen wird. Auf diese Weise wird eine mögliche Umleitung der Fisteldrainage in die kortikalen Venen mit dem Risiko einer venösen Hypertonie und nachfolgender intrazerebraler Blutung verhindert. Es sollte ferner in jedem Fall vermieden werden, daß der SPI mit Coils verschlossen wird. *Erstens* bleibt er dadurch als Zugang für eventuelle spätere Embolisationen erhalten. *Zweitens* kann ein Verschluß des SPI, sofern dieser als Abfluß des SPS bzw. des hinteren Stromgebietes dient, zu einer Störung der normalen hirneigenen Zirkulation werden.

Die Embolisation wird beendet, wenn die Kontrollserien einen kompletten oder subtotalen Verschluß der Fistel anzeigen. Auch bei einem minimalen Restshunt kann die Behandlung beendet werden, da durch den postoperativen Rückgang des Heparinspiegels mit fortsetzender Thrombosierung zu rechnen ist. Eine zusätzliche Partikelembolisation ist nach eigener Erfahrung nicht erforderlich und wurde von uns in keinem Fall durchgeführt. Nach dem Aufwachen kommen die Patienten bei Unauffälligkeit auf die Normalstation und werden nur bei Anzeichen einer ophthalmologischen Verschlechterung für 48 Stunden heparinisiert. Bei Auftreten von heftigem postoperativem Kopfschmerz werden Analgetika und nur im Einzelfall zusätzlich Kortikosteroide verabreicht.

In den Tagen nach der Behandlung erfolgt jeweils eine ophthalmologische Kontrolluntersuchung, bei Wohlbefinden werden die Patienten im allgemeinen nach 3-4 Tagen entlassen und nach 3 oder 6-9 Monaten zur Kontrollangiographie einbestellt.

8.3.3.1.1 Weitere Zugänge

VOS-Zugang transfemoral, (Fallbeispiel IV)

Bei Versagen des SPI-Zuganges wird in derselben oder in einer nächsten Sitzung die transfemorale Katheterisierung der VOS vorgenommen. Hierbei wird folgendermaßen vorgegangen: Nach Platzierung des 4F-Katheters auf der arteriellen Seite wird ein 4F-Führungskatheter (0.038 inch Innenlumen) in die V. facialis gebracht und hier so hoch wie möglich in der Nähe der V. angularis platziert. Dies ist deshalb von Vorteil, da durch ausgedehntere Manipulationen mit dem Mikrokatheter in der V. facialis diese im subkutanen Weichteilgewebe des Gesichtes zunehmend mobiler wird. Hierdurch kann nach gewisser Zeit die erforderliche mechanische Unterstützung zum weiteren Vorschieben des Mikrokatheters verloren gehen und das Manövrieren in der oft beträchtlich elongierten VOS erheblich erschwert sein. Wir haben außerdem die Erfahrung gemacht, daß ein etwas steiferer Mikrokatheter (Rapid Transit[®], Fa. Cordis) bei diesem Zugang von Vorteil sein kann.

VOS Freilegung, (Fallbeispiel V)

Dieser Zugang wird von uns gewählt, wenn der SPI- und der transfemorale VOS-Zugang erfolglos bleiben. Die VOS wird in Intubationsnarkose im Operationssaal durch einen erfahrenen Mikrochirurgen (Kiefer-, Gesichts- oder Neurochirurg) nach einem Oberlidschnitt am Augenwinkel freigelegt und vorsichtig angeschlungen. Dann erfolgt die Kanülierung der Vene mit einer Braunüle von 20 oder 21 Gauge. Der Patient wird danach in den Angiographieraum gebracht, wo zunächst die transfemorale Katheterplatzierung auf der arteriellen Seite der Fistelversorgung erfolgt. Anschließend wird über die liegende Kanüle ein Mikrokatheter in die VOS eingeführt und in der Regel mühelos in den SC vorgeschoben. Die anschließende Okklusion mit Coils erfolgt umgekehrt zu der oben beschriebenen Weise, indem zunächst die posterioren oder kontralateralen Kompartimente verschlossen werden und dann im Rückzug die Verbindung des SC zur VOS. Nach Abschluß des operativen Eingriffs wird die Vene für einige Minuten komprimiert, bevor eine Hautnaht angelegt wird.

VOS Punktion, (Fallbeispiel VI)

Bei Versagen der oben beschriebenen Zugänge wird im Katheterlabor durch einen 4F-Diagnostikkatheter ein biplanes Road Map erstellt. Unter sterilen Bedingungen wird dann unter biplaner DL eine 22-Gauge-Nadel langsam und vorsichtig an der medialen Orbitawand entlang bis hinter den Bulbus geführt. Nach Erreichen der tieferen Orbita wird behutsam die VOS punktiert und anschließend ein Mikrokatheter eingeführt. Nach Erreichen der Fistel erfolgt die Coilplatzierung in gleicher Weise wie oben angegeben, wobei das „packing“ hier mit Rücksicht auf die unter arteriellem Druck stehende dünnwandige fragile Vene etwas weniger dicht erfolgt.

VCMS –Zugang, (Fallbeispiel VII)

Auf die Beschreibung der nur im Ausnahmefall erforderlichen mikrochirurgischen Freilegung einer kortikalen drainierenden Vene (V. Sylvii) wird an dieser Stelle verzichtet und auf die Fallbeschreibung unter Kap. 8.3.3.2 verwiesen.

8.3.3.1.2 Embolisate

Polyvinylalcohol (PVA)

PVA-Partikel werden seit langem eingesetzt und sind weit verbreitet[235,236,237]. Sie dienen vor allem zur präoperativen Tumorembolisation, wie z.B. von Meningeomen, Myomen oder auch kapillären Hämangiomen. In den 80er und frühen 90er Jahren sind PVA-Partikel auch zur Embolisation von zerebralen AVM eingesetzt worden[238]. Sie sind praktisch überall dort verwendbar, wo flüssiges Embolisat nicht sinnvoll oder zu riskant ist und Spiralen sich aus anatomischen und hämodynamischen Gründen nicht eignen[235,236,239]. Die Partikel werden in variabler Größe von 45-150µ bis 700-1000µ hergestellt und je nach Größe des zu verschließenden Gefäßkalibers ausgewählt. So sind kleine Partikel besonders für Tumorembolisationen geeignet, da sie eine Penetration auch in Tumorgefäße von geringem Kaliber erlauben, während bei arteriovenösen Shunts größere Partikel besser geeignet sind, um einen Verschuß zu erzielen. Ferner können kleine PVA-Partikel bei größeren arteriovenösen Shunts unerwünschterweise in die Lungenstrombahn gelangen. Die DL-gezielte Embolisation der Partikel erfolgt zunächst durch Mischung mit Kontrastmittel[237,240], deren Konsistenz den jeweils vorliegenden Flußverhältnissen und dem Kaliber des Mikrokatheters angepaßt werden muß. Für eine Partikelembolisation ist anders als für eine NBCA-Injektion ein ausreichender Fluß im Feeder erforderlich, um den Transport des Embolisates bis an den gewünschten Ort zu ermöglichen. Die Partikel-Kontrastmittel-Mischung ist zunächst relativ dünn herzustellen, um ein frühzeitiges Verklumpen im Mikrokatheter zu vermeiden. Sie kann nach Bedarf verändert und dem Verlauf der Embolisation angepaßt werden. Nach eigener Erfahrung ist zur Partikelembolisation unter DL das nicht-kontrastierte (blanke) Road Map besonders geeignet, um den Fluß des Embolisates zu kontrollieren und bei Reflux oder Fehlembolisation sofort zu stoppen. PVA-Partikel haben in der transarteriellen Embolisation von DSCF einen festen Platz[137,185,186,188,190,241,242,243]. Hingegen wird Gelfoam (Upjohn), früher ebenfalls benutzt[244], heute nicht mehr eingesetzt.

Spiralen (Coils) aus rostfreiem Stahl

Coils aus rostfreiem Stahl, nach ihrem Erfinder Cesare **Gianturco**[245,246,247,248] auch als Gianturco-Coils bekannt, haben eine Stärke von 0.035 oder 0.038 inch und werden seit langem für periphere Embolisationen verwendet. Durch eingeflochtene Draconfasern sind sie sehr thrombogen und müssen durch größere Diagnostikkatheter eingebracht werden, was ihren Einsatz bei neurovaskulären Erkrankungen limitiert. Sie stellen die Vorläufer der heute weit verbreiteten Platin-Mikrospiralen dar.

Platin-Mikrospiralen (Coils)

Sie werden auch als nicht-ablösbare oder „freie“ Coils bezeichnet und stehen in unterschiedlicher Länge und Form sowie unterschiedlichem äußerem helikalem Durchmesser zur Verfügung[249,250,251]. Auch bei ihnen wird durch angeheftete Draconfasern die Thrombogenität erhöht, obwohl deren Dichte geringer ist als bei Spiralen aus Stahl, um die Reibung im Mikrokatheter zu verringern. Es ist wichtig, den Mikrokatheter ständig mit einer heparinisierten Kochsalzlösung zu spülen, um die mechanische Reibung an der Innenwand zu reduzieren, die zur Blockierung der Coils im Katheter und zu dessen Unbrauchbarkeit führen kann. Dies kann einen Kathetertausch notwendig machen, der kostbare Zeit in Anspruch nimmt, oder bei schwierigem transvenösem Zugang eine Fortsetzung der Behandlung unmöglich macht. Deshalb ist bei diesen Embolisationen sorgfältigst darauf zu achten, daß die Coils glatt und reibungsfrei im Mikrokatheter laufen und unnötige Wandspannung oder Abknickungen vermieden werden. Die Coils können auch mit einer 2- oder -5-ml NaCl-Spritze durch druckvolles Injizieren freigesetzt werden. Dies spart nicht nur erheblich Zeit, sondern ist nach eigenen Erfahrungen auch reibungsärmer. Allerdings kann die Platzierung ungenauer sein[252], und Spiralen können bei Flußumkehr auch in ungewünschte Richtungen wandern. Deshalb sollte das Injizieren besonders bei Neurointerventionen nur bei größerer Erfahrung durchgeführt werden. Wir haben freie Fasercoils zur Embolisation von DSCF nur additiv zur Verstärkung der thrombogenen Wirkung von GDC[®] eingesetzt. Eine Weiterentwicklung dieser Coils stellen die sogenannten *VortX[®]-Coils* (Target Therapeutics) dar, die durch eine komplexere Konfiguration für kleine venöse Räume gut geeignet sind. Der Vorteil von Platin als Material besteht in seiner wesentlich höheren Röntgendichte im Vergleich zu Stahl und in seiner MR-Kompatibilität. Diese Spiralen sind von einigen Anwendern auch zur transarteriellen Embolisation von ACE-Feedern bei DSCF eingesetzt worden, obwohl sie hier nur zu einer proximalen Okklusion führen, was meist eine Shuntverringerng, aber selten einen kompletten Verschuß bewirkt. Von Nachteil ist hierbei, daß bei einer Rekanalisation der selektive transarterielle Zugang für erneute Embolisationen verlegt und jede zukünftige Behandlung erschwert wird. Eine derartige Technik ist heute eher

abzulehnen (Kap. 8.3.3.3.3) und in dem hier vorgestellten Patientenkollektiv nicht eingesetzt worden. Zur transvenösen Okklusion bei DAVF im allgemeinen und bei DSCF im speziellen sind diese Coils aber durchaus geeignet, können sie doch durch ihre relativ hohe Thrombogenität eine AVF rasch zum Verschluß bringen. Wenn diese Coils allerdings nicht korrekt oder nicht dicht genug platziert werden können, besteht die Gefahr eines Restshundes oder, daß Kompartimente entstehen, welche endovaskulär in der Regel schwer zugänglich sind. Vor allem die fehlende Möglichkeit, eine einmal ungünstig platzierte Spirale wieder zu entfernen bzw. sie zu repositionieren, stellt den größten Nachteil der nicht-ablösbaren Coils dar und kann zu einer Reihe von technischen Problemen und Komplikationen bei der endovaskulären Behandlung führen.

8.3.3.1.3 Ablösbare Platin-Microcoils

Das GDC®-System (Guglielmi Detachable Coil-System, Abb. 8.3.3.)

Dieses System wurde primär für die endovaskuläre Behandlung intrakranieller Aneurysmen entwickelt, nachdem sich gezeigt hatte, daß sowohl der Einsatz ablösbarer Ballons wie auch freier Platinspiralen zu einer nicht akzeptablen Komplikationsrate führen.

Guido Guglielmi war ein zunächst begeisterter Rundfunktechniker, bevor er sich 1967 entschloß, Medizin zu studieren. Sein großes Interesse für technische und elektrische Dinge beflügelte ihn während seiner Ausbildungszeit als Neurochirurg in Rom, tierexperimentelle Untersuchungen zur Elektrothrombose von Gefäßen durchzuführen. Hierzu wurde er unter anderem durch frühe Arbeiten von **Mullan[253]** inspiriert, dem es gelungen war, mit Hilfe von Kupferdrähten und angelegtem Gleichstrom eine Thrombosierung im SC zu erzeugen und auf diese Weise eine SCF zu verschließen. Im Jahr 1979 machte **Guglielmi[254]** bei Experimenten mit Kaninchen eine erstaunliche Entdeckung: bei dem Versuch, Elektrothrombose in einem experimentellen Aneurysma mittels einer Gleichstrom-Stahlelektrode zu erzeugen, löste sich nach einiger Zeit die Elektrode von dem Stahldraht. Damit war das Prinzip der elektrolytischen Absetzung von Metallspiralen entdeckt, das erst ca. 10 Jahre später als wesentlicher Bestandteil des GDC®-Systems eine große Rolle zu spielen begann. **Guglielmi[254]** verfolgte zunächst seine Experimente zur Elektrothrombosierung von Aneurysmen weiter und ging nach Bekanntschaft mit **Fernando Vinuela** Ende der 80er Jahre nach Los Angeles, um an der University of California seine Arbeit fortzusetzen. Hier entwickelte er zusammen mit dem Ingenieur **Sepetka[254,255]** aus einem einfachen Führungsdraht für die Elektro-Thrombosierung eine weiche, helikale Platinspirale, die an einem Draht aus rostfreiem Stahl (*pusher*) über eine Ablösezone befestigt

war. Die mechanischen Eigenschaften dieses Coil-Systems erlaubten erstmals eine kontrollierte endovaskuläre Platzierung innerhalb eines Aneurysmalumens sowie seine elektrolytische Ablösung, wodurch ein schrittweiser mechanischer Verschluß des Aneurysmas von innen her möglich wurde. Die Elektrothrombosierung als Effekt trat in den Hintergrund und wurde als Wirkungsprinzip in der Folge aufgegeben. Obwohl in der Anfangsära des GDC®-Systems dieser elektrothrombosierende Effekt immer wieder als zusätzlich wirkender Faktor bei der endovaskulären Aneurysmabehandlung diskutiert wurde, zeigte die klinische Praxis bald, daß er wahrscheinlich eine eher geringe Rolle spielt. Nachdem **Vinuela[256]** 1990 eine direkte SCF mit einem ablösbaren Ballon nicht verschließen konnte, gelang es auf transvenösem Weg, zwei GDC® im SC zu platzieren und die Fistel damit komplett zu okkludieren. Mit diesem anekdotischen Fall begann der Siegeszug einer neuen endovaskulären Behandlungstechnik, die sich im folgenden Jahrzehnt als alternative minimal invasive Therapie für intrakranielle Aneurysmen etablierte und der Entwicklung der interventionellen Neuroradiologie insgesamt einen enormen Entwicklungsschub brachte. Seit der kommerziellen Einführung des Systems wurden mehr als 30.000 Aneurysma-Patienten weltweit mit GDC® behandelt[254]. Die Vorteile des GDC®-Systems, wie sichere Positionierung, Möglichkeit der Entfernung oder Korrektur der Position im Gefäßsystem, haben auch bei anderen zerebrovaskulären Erkrankungen wie DAVF und DSCF zu seiner Anwendung geführt. Wie bei Aneurysmen ist bei transvenösen Embolisationen von DSCF ein möglichst dichtes mechanisches Platzieren (*packing*) der Spiralen das Ziel der Behandlung und die beste Gewähr für einen vollständigen und dauerhaften Verschluß des a.v. Shunts. Seit Mitte der 90er Jahre sind alle DSCF im eigenen Material mit diesem Coilsystem behandelt worden.

Das GDC®-System besteht im einzelnen aus drei Komponenten:

1. Die Mikrokatheter (Tracker®-10 oder Tracker®-18) mit jeweils 2 Endmarkierungen. Der Tracker®-10 hat einen inneren Durchmesser von 0.014 inch und kann mit einem Führungsdraht von 0.010 inch Stärke verwendet werden. Der Tracker®-18 hat einen inneren Durchmesser von 0.021 inch und kann mit einem Führungsdraht von 0.014-0.018 inch Stärke verwendet werden. Beide Mikrokatheter sind mit einem Marker am distalen Ende und einem zweiten Marker drei Zentimeter proximal davon für die Verwendung von GDC®-Coils versehen.
2. Der elektrische Strom für die elektrolytische Ablösung der Coils wird von zwei 9-Volt Batterien geliefert, die in einer mit Kontrolleuchten und Anzeigen für

Stromstärke und Spannung ausgestatteten Box untergebracht sind. Das positive Verbindungskabel führt zum Coil-Ablösedraht, während das negative Kabel zu einer Nadel in der Haut des Patienten führt. Während der Elektrolyse werden Stromstärke und Spannung (1,0 mA, 3,0 mV) sowie zeitliche Dauer des Stromflusses kontinuierlich angezeigt.

3. Die GDC[®]-Coils bestehen aus einer Platin-Drahtspirale verbunden mit einem Ablösedraht aus rostfreiem Stahl, dem sogenannten *pusher*. Er ist elektrisch isoliert außer am distalen Ende, der Ablösezone. Drei Zentimeter proximal von der Ablösezone ist ein strahlenundurchlässiger Marker in den *pusher* eingebaut, der auf gleicher Höhe mit dem proximalen Marker auf dem Mikrokatheter liegt. Auf diese Weise kann der Operateur sicher sein, daß sich die Coil außerhalb des Katheters befindet, auch wenn der distale Endmarker des Katheters durch überlagernde Coils verdeckt ist. Die Coil selbst ist an den *pusher* gelötet und besteht aus einem spiralgewundenen dünnen Platindraht. Die Weichheit der Coils ist definiert durch die Kraft, mit der sich eine GDC[®]-Coil komprimieren oder ausdehnen läßt und wird ausgedrückt durch die folgende „Springkraft-Gleichung“ $K = A^4/8B^3$, in der A der Platindrahtdurchmesser und B der primäre äußere Durchmesser sind. Aus der Formel ergibt sich, daß eine Veränderung des Drahtdurchmessers eine größere Auswirkung auf die Weichheit der Coils hat, als die gleiche Änderung im primären äußeren Durchmesser. Die Coils werden aus einer weichen Platinlegierung hergestellt und sind in folgenden Konfigurationen erhältlich:

Tabelle 7: GDC® Übersicht: verfügbare Durchmesser und Längen

Coil	Platindraht Ø (Zoll)	Außen Ø (Zoll)	Helix Ø (mm)	Länge (cm)
GDC-18	0.0040	0.015	5-20	15-30
GDC-18 SOFT	0.0030	0.0135	2,3,4,5,6	4-15
GDC-10	0.0020	0.010	2 - 10	4-30
GDC-10 SOFT	0.00175	0.0095	2,3,4	2-10
GDC-10 USOFT	0.0015	0.010	2; 2,5; 3 ,4	1 - 8

Die GDC®-Softcoils werden aus einem dünneren Platindraht hergestellt als die GDC®-Standardcoils. So sind die GDC®-10 Soft Coils 38 % weicher als die GDC®-10 Standard-Coils und sind bei kleinen Gefäßen einsetzbar. Die für größere Gefäße vorgesehenen GDC®-18-Soft-Coils sind 59 % weicher als die GDC®-18-Standard-Coils und oft sogar weicher als die GDC®-10-Coils. Es gibt auch 2D-GDC®, bei denen die Helix des Anfangssegmentes einen kleineren Durchmesser hat als die restliche Helix, um sich besser in das Aneurysma einzupassen. Weiterentwicklungen des GDC®-Systems sind die sogenannten SR®-Coils (*stretchresistant*), die durch eingewobene Fäden ein Aufdrillen des Sekundärdrhtes verhindern sollen, was schnell passieren kann, wenn größere Reibungskräfte innerhalb des Katheters auftreten. Hierdurch kann der Mikrokatheter beschädigt und unbrauchbar werden. Eine aufgedrillte Coil kann brechen und zu technischen und klinischen Komplikationen führen. Seit jüngstem stehen UltraSoft®-Coils zur Verfügung, deren Weichheit durch Verwendung eines noch mal dünneren Drahtes um etwa weitere 50% verringert wurde. Hierdurch soll vor allem bei Aneurysmen eine noch größere Platzierungsdichte ermöglicht werden.

In den vergangenen Jahren sind weitere Coil-Systeme auf der Grundlage von Platin entwickelt worden, die mit unterschiedlichen mechanischen Ablöseverfahren (Druck, thermisch, hydraulisch) an der gewünschten Stelle freigesetzt werden können. Entscheidender Fortschritt ist hierbei, daß bei allen neueren Systemen die Ablösezeit pro Coil im Vergleich zum GCD®-System deutlich gesenkt werden konnte. Dessen Ablösezeiten von bis zu 5-10 Minuten oder länger galten lange als wesentlicher Nachteil, konnten aber mit der neuesten Generation diesen Entwicklungen angepasst werden und liegen gegenwärtig bei 20-40 Sekunden. Das GDC®-System hat aufgrund der beschriebenen Vorteile eine breite Anwendung gefunden, deren Einzelheiten im Zusammenhang mit DSCF im Kapitel 8.3.3.3.1 näher behandelt werden.

Ein anderes mechanisch ablösbares Coilsystem, MDS[®] ist von der Fa. Balt Extrusion seit Anfang der 90er Jahre in einzelnen Zentren, insbesondere in Frankreich, zum Einsatz gekommen. Das Material der Spiralen besteht aus Wolfram, das durch seine Sprödigkeit gewisse Nachteile gegenüber Platin besitzt. Außerdem sind bei mit MDS[®]-System embolisierten Aneurysmen in Verlaufskontrollen Auflösungserscheinungen beobachtet worden. Der entscheidende Nachteil bestand in dem mechanischen Ablöseverfahren, das die Flexibilität und Sicherheit des elektrolytischen Verfahrens der GDC[®] nicht erreichen konnte. Aus diesem Grund sind diese Wolframcoils von mir persönlich nur selten eingesetzt worden und haben in der hier vorgestellten Patientengruppe nur in wenigen Fällen Anwendung gefunden (Tab. 8.).

8.3.3.1.4 Flüssiges Embolisat

Cyanoacrylate

NBCA (N-butyl-2-cyanoacrylat) in Amerika unter dem Namen Avacryl und in Europa unter dem Namen Histoacryl[®] (Fa. Braun-Melsungen) bekannt, ist seit Ende der 80er Jahre als Ersatz für das bis dahin gebräuchliche IBCA (Isobutyl-2-cyanoacrylate) eingesetzt worden[257]. Histoacryl[®] ist ein Gewebeklebstoff, der bei Kontakt mit Ionenlösungen wie Kontrastmittel, Salzlösung oder Blut polymerisiert und eigentlich für den Einsatz in der Dermatologie entwickelt wurde. Cyanoacrylat zeichnet sich bislang durch seine Fähigkeit aus, als einziges Agens bei intravasaler Anwendung permanente Verschlüsse zu erzeugen. Es ist aus diesem Grund hervorragend zur Behandlung von zerebralen arteriovenösen Malformationen und duralen arteriovenösen Fisteln geeignet[258,259]. Da NBCA in flüssiger Form injiziert wird, kann es auch in sehr kleine distale Gefäße eindringen und ist deshalb besonders gut geeignet, einen AVM-Nidus zu erreichen und vollständig zu verschließen[257]. Die Polymerisation von NBCA bei Blutkontakt setzt nach wenigen Sekunden ein und kann nur bedingt gesteuert werden. Sie ist abhängig von verschiedenen Faktoren wie Geschwindigkeit des Blutflusses, Geschwindigkeit der Injektion und Konzentration des Klebers sowie außerdem vom pH-Wert des Blutes und der Temperatur des Klebers. Es wird von vielen Untersuchern mit Lipiodol[®], einem öligen Kontrastmittel gemischt. Dadurch wird der Kleber röntgendicht und bei Durchleuchtung erst sichtbar gemacht. Außerdem verlängert es die Polymerisationszeit je nach beigefügter Menge von 1 auf 30 Sekunden[258]. Während in früheren Jahren vorwiegend Konzentrationen des Histoacryls[®] um 50% (60/40) eingesetzt wurden, ist in den letzten Jahren von vielen Untersuchern die Konzentration deutlich

verringert worden. Für AVM-Embolisationen werden heute vorzugsweise Konzentrationen von 20-25% oder darunter eingesetzt. Zu beachten ist, daß bei zu starker Verdünnung (unter 15%) die Polymerisation so stark verzögert wird, daß ein Klebeeffekt verloren gehen und das Embolisat in den venösen Schenkel sowie in die Lungenstrombahn mit entsprechenden Komplikationen wandern kann. Wegen der potentiellen Risiken muß der Umgang mit Acrylaten ausgiebig trainiert werden. Vor Embolisation muß das Kathetersystem mit 5%iger Dextroselösung durchspült werden, um eine vorzeitige Polymerisation innerhalb des Katheters zu vermeiden. Wichtig ist ferner, daß die Kleberinjektion mit allergrößter Aufmerksamkeit verfolgt wird, um einen Reflux rechtzeitig zu bemerken und ein Festkleben des Katheters durch Rückzug desselben zu verhindern.

Bei der transvenösen Behandlung von DSCF spielt Histoacryl® m.E. nach eine nur untergeordnete Rolle und ist in dem hier vorgestellten Patientenkollektiv bei nur einem Patienten eingesetzt worden (**J. Moret**). Weitere Ausführungen hierzu unter Kapitel 8.3.3.3.1.

8.3.3.2 Ergebnisse und Kasuistiken

Tabelle 8: Ergebnisse: DSCF (Klinische und angiographische Ergebnisse der transvenösen Embolisation anhand von 26 Patienten)

Fall	Typ	Venöser Zugang	Embolisat	Resultat DSA initial	Resultat DSA abschließend	Resultat Klinik	Kompli- kationen	Verlaufs- kontrolle (Monate)
1	D	L SPI, L VOS	GDC, Faser	+	+++ 2 Be	+++	0	36 (+)
2	B	L VOS(C)	GDC	+++	+++	+++	0	32
3	D	L VOS ²	GDC	+++	+++	+++	0	36
4	D	L SPI(c)	GDC, VortX	++	+++	+++	0	14
5	D	R SPI(c, TH)	GDC	++	+++	+++	6.HN	15
6	D	R VOS(C)	GDC, VortX	+++	+++	+++	0	28
7	D	R SPI(TH)	GDC	+++	+++	+++	0	12
8	D	R SPI(c, TH)	GDC	+++	+++	+++	0	60
9	D	L SV ³	Faser	+++	+++	+++	0	74
10	D	R VOS (F, c)	GDC	+++	+++	+++	0	8
11	D	R SPI, VOS(F)	GDC-VortX, MDS	+	+++ 2Be	+++	0	30
12	D	R SPI	GDC-VortX	++	-----	+++	0	36
13	D	R VOS(C)	VortX, Faser	+	----- 2Be(x)	+++	0	24
14	D	R SPI, R VOS(C)	GDC-VortX, Faser	++	+++ 2Be	+++	0	12
15	D	L SPI(c)	GDC	+++	+++	+++	0	36
16	D	R SPI	GDC	+++	+++	+++	0	18
17	D	R SPI, FV, VFr	MDS, NBCA	+	----- 2Be ¹	++	0	24
18	D	VOS(C)	MDS	+++	+++	+++	0	9
19	D	R SPI(TH)	MDS	++	+++	+++	0	5
20	D	L SPI	NBCA	+++	+++	+++	0	65
21	D	L SPI, R VOS(F)	GDC	++	+++ 2Be	+++	0	38
22	D	L SPI, R SPI, VOS(F)	MDS, GDC	+	+++ 3Be	+++	0	29
23	D	L SPI	GDC	+++	+++	+++	0	42
24	D	L VOS(C, c)	GDC	++	+++	+++	0	27
25	B	L SPI(TH)	GDC	+++	+++	+++	0	12
26	C	R SPI	GDC	+++	-----	+++	0	15

VOS=V. ophthalmica superior, VOI=V. ophthalmica inferior, SPI=S. petrosus inferior, VF=V. facialis, VFr=V. frontalis, (TH)=thrombosiert, R=Rechts, L=Links, GDC®=Gluglielmi Detachable Coils, MDS=Mechanical detachable Coils, VortX®=Platincoils mit komplexer Konfiguration und Dacronfasern, NBCA=N-butyl-2-cyanoacrylat, (C)=chirurgische Freilegung der V. angularis/V. ophthalmica, (F)=transfemorale, Be=Zahl der Behandlungen, Mo=Monate, Izusätzl. NBCA in art. Feeder, 2Direktpunktion der VOS hinter dem Bulbus, 3SV=intraoperative Punktion der V. Sylvii nach Kraniotomie, (x)=Kontroll-DSA steht noch aus, +=inkomplett verschlossen, ++=subtotal verschlossen, +++=komplett verschlossen (bzw. vollständige Rückbildung der Symptome), 6. HN=transiente Abduzenparese, O=transiente Zunahme der ophthal. Symptomatik, B-D=Fisteltypen nach Barrow, -----=fehlende DSA-Abschlußkontrolle, c=cross over Zugang,

Zugänge

Der SPI konnte als transvenöser Zugang zum SC in 18 Fällen (69%) erfolgreich genutzt werden, davon genügte in 12 Fällen (46%) dieser Zugang allein, um einen Fistelverschluß zu

erzielen. In den übrigen sechs Fällen wurden zur Komplettierung der Okklusion alternative Zugänge gewählt wie die VOS (fünf Fälle) und die V. frontalis (ein Fall). Es war in vier Fällen (15%) möglich, den kontralateralen SC (*cross-over*) zu erreichen. In fünf Fällen (19%) gelang es, einen gesichert thrombosierte SPI erfolgreich zu katheterisieren.

Die VOS konnte insgesamt 12 mal (46%) erfolgreich als Zugang genutzt werden, davon diente sie sieben mal als singulärer Zugang. Die Durchführung der chirurgischen Freilegung der Vene am Augenwinkel war ebenfalls in sieben Fällen (26%) erfolgreich. Der kontralaterale SC war bei den VOS-Zugängen in zwei Fällen erreichbar, wodurch eine erfolgreiche Kathetermanipulation zur Gegenseite in insgesamt 23% der Fälle gelang.

Bei einem Patienten wurde eine stark erweiterte V. frontalis auf der Stirn direkt punktiert und so ein Zugang zur Fistel ermöglicht. In einem anderen Fall wurde nach Versagen weniger aggressiver Zugangstechniken die VOS in der Tiefe der Orbita hinter dem Augapfel direkt punktiert, um den Fistelsitus zu erreichen. Bei einer dritten Patientin wurde nach ebenfalls erfolglosen Versuchen anderer transfemorale Zugänge der SC erfolgreich katheterisiert, indem nach einer Kraniotomie die direkte Punktion der die Fistel drainierenden kortikalen Vene (V. Sylvii) erfolgte.

Anatomische Ergebnisse

Die transvenöse Embolisation führte bei allen Patienten, in denen angiographische Verlaufskontrollen nach letzter Embolisationssitzung durchgeführt wurden (22/26), zu einem vollständigen Fistelverschluß (100%). In einem Fall steht eine abschließende Verlaufskontrolle noch aus, zwei Patienten standen für eine angiographische Kontrolle bisher nicht zur Verfügung. Bei einer vierten Patientin mit initial erzielt Kompletverschluss (*Fallbeispiel III*) und seit 14 Monaten anhaltender vollständiger Rückbildung der klinischen Symptomatik, wurde in Anbetracht des sonst schlechten Allgemeinbefindens unsererseits auf eine Kontrollangiographie verzichtet.

Ein vollständiger Verschluß der Fistel am Ende einer singulären Embolisationssitzung konnte bei 14 Patienten (53%) dokumentiert werden. Bei fünf weiteren Patienten war nach einer Sitzung ein subtotaler Verschluß zu dokumentieren, eine initiale Okklusionsrate (vollständig oder subtotal) von 73% ergebend.

Bei sieben Patienten (26%) waren aufgrund der Größe der Fistel oder durch verschiedene Fistelkompartimente mehrfache Behandlungen (bis zu drei Sitzungen) bis zur Erzielung eines kompletten Verschlusses erforderlich. Hierbei wurde z.B. der posteriore SC durch einen SPI-Zugang verschlossen und der anteriore SC durch einen zusätzlichen VOS-Zugang.

Klinische Ergebnisse und Komplikationen

Bei allen Patienten kam es zu einer Normalisierung des Augeninnendruckes, die meist schon kurze Zeit nach der erfolgreichen Okklusion einsetzte. Die Rückbildung der klinischen Symptomatik mit Doppelbildern, konjunktivaler Stauung und Exophthalmus nahm einen längeren Zeitraum in Anspruch, der zwischen vier Wochen und sechs Monaten lag. Bei 25 von 26 Patienten (96%) war die Regredienz ihrer Symptome vollständig, bei einem Patienten war eine deutliche Besserung zu verzeichnen, ohne daß eine abschließende Kontrolluntersuchung vorlag. Der Beobachtungszeitraum der klinischen Verlaufskontrollen lag zwischen 14 und 74 Monaten.

Komplikationen im Zusammenhang mit dem gewählten transvenösen Zugang, wie Gefäßrupturen, Dissektionen oder andere zugangsbedingte neurologische Defizite wurden nicht beobachtet. Kosmetische Beeinträchtigungen durch die chirurgische Freilegung der VOS am Oberlid sind von uns nicht festgestellt worden. Permanente neurologische Defizite als Folge der transvenösen Sinusokklusion wurden bei keinem Patienten beobachtet. Transiente Komplikationen wurden insgesamt in drei Fällen (11%) gesehen. Eine Patientin (Pat. 5, Tabelle 8.), die sich mit einer linksseitigen Chemosis vorstellte, entwickelte 48 Stunden nach erfolgreicher, vollständiger Okklusion des linken und rechten SC neue Doppelbilder als Folge einer transienten Parese des Nervus abducens. Nach Behandlung mit Kortikosteroiden und Fraxiparin kam es innerhalb von drei Monaten zur vollständigen Rückbildung. Zwei Patienten (Pat. 3 und 6, Tab. 8.) entwickelten nach erfolglosem Versuch des transfemorale VOS-Zuganges eine vorübergehende Progredienz der ophthalmologischen Symptomatik, die sich nach Fistelverschluß (2 bzw. 3 Tage später) umgehend zurückbildete. Kopfschmerzen traten bei einigen Patienten in den ersten Tagen nach Behandlung auf und konnten mit Analgetika jeweils gut beherrscht werden.

Embolisate

Als Embolisationsmaterial diente in 17 Fällen GDC[®], in den anderen wurden mechanisch ablösbare Coils (MDS[®]) oder eine Kombination aus GDC[®] und MDS[®] eingesetzt. In zwei Fällen wurden GDC[®] mit VortX[®]-Coils, bei zwei weiteren Patienten mit nicht ablösbaren Fasercoils kombiniert. In drei Fällen wurden GDC-VortX[®] eingesetzt und entweder mit MDS oder Fasercoils kombiniert. Auffällig war in diesem Zusammenhang, daß unter diesen vier Patienten (11-14), die mit ausgesprochen thrombogenem Coilmaterial behandelt wurden, keiner einen vollständigen oder subtotalen Verschluß der Fistel am Ende der ersten

Embolisationssitzung (s. auch Diskussion - Embolisate) zeigte. Technische Komplikationen wie vorzeitiges Ablösen oder Migration von Coils in ungewünschte Gefäßabschnitte wurden nicht beobachtet. Bei einer Patientin traten bei der zusätzlichen Anwendung von VortX®-Coils erhebliche Reibungskräfte im Mikrokatheter auf, die durch Beschädigung des Innenlumens auch das Vorschieben von GDC® im weiteren Verlauf erschwerten, wodurch eine optimale Coildichte am Ende der Behandlung nicht zu erreichen war. Dennoch konnte in diesem Fall ein subtotaler Verschluß erzielt werden.

Bei einem Patienten erfolgte die intravenöse Injektion von 1 ml Histoacryl®/Lipiodol®-Gemisch (50%), die als Beweis für die hohe Thrombogenität von NBPA zu sofortigem Verschluß der Fistel führte (**Prof. J. Moret**). Bei einem anderen Patienten erfolgte zur Komplettierung der transvenösen Okklusion die transarterielle Embolisation eines stark erweiterten Feeders aus der A. ophthalmica (Ramus recurrens) mit 30%-igem Gewebeklebergemisch.

8.3.3.2.1 Kasuistiken, (Abb.8.3.4.-8.3.18.)

Die im Folgenden dargestellten Kasuistiken sollen anhand ausgewählter Beispiele aus der eigenen Abteilung (Klinik für Strahlenheilkunde, Charité) unterschiedliche transvenöse Zugänge in der Behandlung von DSCF ausführlicher erläutern.

Fallbeispiel I: Zugang durch Thrombosierter Sinus petrosus inferior (Abb. 8.3.4-8.3.6.)

Eine 56-jährige Patientin stellte sich mit 1 1/2-jähriger Anamnese von bilateraler Lidschwellung und konjunktivaler Stauung vor. Nach mehrfachen Krankenhausaufenthalten seit 2/99 und Behandlungen mit Cortison wegen Verdachtes auf endokrine Orbitopathie, wurde im Juli 1999 durch eine Angiographie eine DSCF festgestellt. Nachdem in einem auswärtigen Krankenhaus ein Embolisationsversuch gescheitert war, wurde die Patientin wegen erneut zunehmender Beschwerden 14 Monate später in die Klinik für Neurochirurgie der Charité zur endovaskulären Behandlung überwiesen. Sie hatte zu diesem Zeitpunkt noch einen mäßigen beidseitigen Exophthalmus und eine deutliche konjunktivale Stauung bei einem Augeninnendruck von 18 mmHg auf dem rechten und 20 mmHg auf dem linken Auge. Die Patientin klagte ferner über ausgeprägte horizontale Doppelbilder und zeigte bei der Untersuchung des Augenhintergrundes massiv gestaute Venen und Einblutungen. Nach Durchführung einer intraarteriellen DSA wurde eine kleine Fistel am linken, posterioren SC festgestellt. Die Fistel wurde ausschließlich von Duraästen des ipsilateralen TMH (Typ B nach Barrow) versorgt und drainierte in die linke VOS sowie über den S. intercavernosus auch in die rechte VOS. Ein Abfluß nach posterior über den SPI war angiographisch nicht erkennbar. Während der endovaskulären Behandlung wurde zunächst eine Phlebographie durchgeführt, die wie die DSA keinen sicheren Nachweis eines SPI ergab. Wiederholte Phlebographien von verschiedenen Katheterpositionen machten in der VJI eine winzige venöse Tasche im Bereich des BVJ sichtbar, in die vorsichtig ein hochflexibler hydrophil beschichteter Mikroführungsdraht (Transend 0.014") eingebracht werden konnte. Nachdem über diesen Draht ein Mikrokatheter (Excel 0.014") vorgeschoben werden konnte, wurde auf einen noch flexibleren, ebenfalls hydrophil beschichteten Draht (Terumo 0.012") gewechselt, der mit seiner Spitze zu einer Schlinge umgeschlagen (Abb. 8.3.20.), behutsam in dem angiographisch kaum erkennbaren, mutmaßlich thrombosierten, SPI vorgeführt werden konnte. Über den nachgeführten Katheter wurden Kontrollserien mit geringem manuellem Injektionsdruck durchgeführt und zeigten die irregulären Strukturen des englumigen, thrombosierten Sinus ohne eine erkennbare Verbindung zum SC oder zur arteriovenösen Fistel. Ein biplanes „blankes“ Road Map erlaubte die Navigation von Draht und Katheter

unter Vermeidung einer unerwünschten Sondierung kleiner pontiner Venen. Nach Erreichen des linken, posterioren SC stellte sich in einem superselektiven Kavernogramm eine Fisteldrainage in beide partiell thrombosierte ophthalmische Venen dar. In der oben beschriebenen Weise gelang ein Vorschieben des Mikrokatheters über den Sinus intercavernosus in den rechten SC. Hier erfolgte die Fistelokklusion durch Plazierung von Platinspiralen (GDC®), beginnend mit 3/8 (mm/cm) und fortgesetzt von rechts durch den Sinus intercavernosus nach links zunächst 2-3 mm Coils und einigen GDC®-Softcoils (13 Coils insgesamt). Nachdem ein relativ dichtes packing der linksseitigen venösen pouch entstanden war, zeigten die Kontrollserien einen Verschluß der Fistel. Die Patientin erholte sich von ihren Beschwerden im Laufe der folgenden Wochen und stellte acht Wochen später ein vollständiges Verschwinden der Doppelbilder fest. Auch eine Rückbildung der venösen Stauungen am Augenhintergrund konnte dokumentiert werden. Eine Kontrollangiographie nach weiteren fünf Monaten bestätigte den kompletten und dauerhaften Fistelverschluß.

Fallbeispiel II: Sinus petrosus inferior - „Cross Over“-Zugang (Abb.8.3.7-8.3.8.)

Eine 77-jährige Patientin mit anamnestisch seit längerem bestehendem Flimmern vor dem rechten Auge stellte sich mit einem rechtsseitigem Bulbusprolaps und seit zwei Monaten zunehmenden Doppelbildern (Parese der Nn. oculomotorius, trochlearis, abducens) sowie einer Chemosis und progredientem Visusverlust zur weiteren Diagnostik in unserer Einrichtung vor. Die DSA zeigte eine kleine arteriovenöse Fistel des rechten SC (Typ D nach Barrow) mit primärer Drainage über die rechte VOI in die VOS der vorderen Orbita. Eine posteriore Drainage über den SPI war beiderseits nicht erkennbar. In der späten venösen Phase des linken ACI-Angiogramms fand sich ein schwach kontrastierter linker SPI, der daraufhin für den endovaskulären Zugang gewählt wurde. Nach Positionierung eines 6F-Führungskatheters wurde unter Nutzung eines Road Maps und behutsamer Führung über Transend® 0.014"- und Terumo® 0.012"-Drähte ein Mikrokatheter (Tracker-Excel®) durch den linken SPI in den ipsilateralen SC navigiert. Mit Hilfe des zur Schlinge geformten Terumo® 0.012" (s.o.) war es möglich, selbst eine hochgradige Stenose im verbindenden Sinus intercavernosus zu überwinden und in den rechten SC zu gelangen. Die Okklusion wurde im rechten lateralen SC mit ablösbaren Coils (GDC® 10 5/15) begonnen und mit kleineren, weichen Soft®-Coils komplettiert. Hierbei wurde im Rückzugsverfahren von kontralateral nach ipsilateral gecoilt, wobei die weichen Coils auch einen Verschluß des stenosierten Sinusabschnittes erlaubten. Auf der linken Seite wurde das packing mit wenigen (2) VortX®-Coils ergänzt, die jedoch zu überraschend großer Reibung im Katheterinneren

führten, so daß eine hohe Packungsdichte der Coils hier nicht mehr möglich war. Der Eingriff wurde beendet, als angiographisch ein subtotaler Fistelverschluß erkennbar war. Ophthalmoplegie und Visusverlust waren innerhalb der nächsten Tage rückläufig, und die Patientin konnte eine Woche nach dem Eingriff nach Hause entlassen werden. Sie war nach sechs Monaten vollständig symptomfrei, und mittels Kontrollangiographie (neun Monate) konnte ein stabiler, kompletter Verschluß der Fistel demonstriert werden.

Fallbeispiel III: Thrombosierter Sinus cavernosus (Abb.8.3.9.-8.3.10.)

Eine 73-jährige Patientin stellte sich mit persistierenden Visusproblemen vor. Anamnestisch fanden sich unklare Augenrötung, retroorbitaler Schmerz und leichter Exophthalmus auf der rechten Seite seit drei Monaten. Es wurde die Verdachtsdiagnose einer SCF gestellt, jedoch initial durch eine MRT-Untersuchung ausgeschlossen geglaubt. Während dieser Zeit wurden verschiedene Differentialdiagnosen in Betracht gezogen, einschließlich entzündlicher und tumoröser Erkrankungen der Orbita und der angrenzenden Sinus. In diesem Zusammenhang wurden der Patientin neun Zähne gezogen und eine Nasennebenhöhlenoperation durchgeführt. Da sich die Symptome der Patientin nicht besserten, wurde sie schließlich in die Neurochirurgische Abteilung der Charité zum Ausschluß einer DSCF überwiesen. Bei Aufnahme zeigte sie einen Exophthalmus und eine erhebliche Visusverschlechterung sowie eine intraokuläre Druckerhöhung auf 32 mmHg. In der Angiographie zeigte sich eine sehr kleine low-flow Fistel des rechten SC, die nur von Ästen der ipsilateralen ACE (Typ C) versorgt wurde. Die venöse Drainage erfolgte ausschließlich über die gleichseitigen VOS und VOI, die beide teilweise thrombosiert waren. Ein Abfluß der Fistel über den SPI war nicht erkennbar. In der späten venösen Phase des Angiogramms war der gleichseitige SPI nur schwach kontrastiert. Nach Platzierung eines 6F Führungskatheters in der VJI und Durchführung eines Phlebogramms wurde jedoch ein kaliberstarker SPI auf beiden Seiten sowie eine Füllung der linken VOS sichtbar. Der a.v. Shunt am rechten SC stellte sich jedoch nicht dar. Ein Mikrokatheter (Tracker-Excel®) konnte dann mühelos in den SC navigiert werden. Wiederholte Kavernogramme zeigten jedoch nur eine Kontrastierung des posterioren Kompartiments ohne Füllung der anterior lokalisierten Fistel bzw. der rechten VOS. Initiale Versuche, den Mikrokatheter nach anterior zu manövrieren, blieben erfolglos. Nach wiederholten Versuchen mit einem flexiblen Mikrodraht (Terumo 0.012, 90°) gelang schließlich die Überwindung des thrombosierten SC-Abschnittes und ein Vorführen des Mikrokatheters in den vorher nicht kontrastierten anterioren Fistelbereich. Hier wurde zunächst die Verbindung anteriorer SC-VOS durch Platzierung von GDC® blockiert und dann

der anteriore SC so dicht wie möglich mit Coils okkludiert, bis ein kompletter Verschluß der Fistel im Kontrollangiogramm erkennbar war. Postoperativ wurde die Patientin für 48 Stunden heparinisiert, worunter ihre Symptomatik eine leichte Besserung zeigte. Sie berichtete bereits am nächsten Tag über ein verbessertes Sehvermögen. Nach einer Woche konnte sie nach Hause entlassen werden und erholte sich vollständig innerhalb der folgenden vier Wochen, wobei ihr intraokulärer Druck auf 10 mmHg sank. In der klinischen Verlaufskontrolle nach vier Monaten war ihre Symptomatik vollständig rückläufig und sie berichtete über einen etwas gebesserten Visus. Auf ein Kontrollangiogramm wurde in Anbetracht des reduzierten Allgemeinzustandes (die Patientin war zwischenzeitlich wegen eines Schlaganfalles in stationärer Behandlung) von unserer Seite verzichtet.

Fallbeispiel IV: Vena ophthalmica superior, transfemorale Zugang (Abb. 8.3.11-8.3.12.)

Eine 74-jährige Patientin kam mit seit sechs Monaten anhaltenden Schmerzen hinter dem rechten Auge. Sie hatte außerdem seit drei Monaten Doppelbilder und eine Ptosis und unterzog sich wegen dieser Symptomatik zunächst einer Akupunktur ohne wesentliche Besserung. Sie konsultierte weiterhin einen Neurologen, der sie in unsere Abteilung zur Gefäßdiagnostik überwies. Die DSA ergab eine Fistel am rechten und linken SC (bilaterale Fistel) mit Drainage über die rechte VOS und den rechten Sinus sphenoparietalis. Ein erster Embolisationsversuch blieb erfolglos, da der SPI bds. nicht zu katheterisieren war und der Mikrokatheter nur in den Plexus basilaris manövriert werden konnte, wovon aus keine Passage in den SC gelang. In einer zweiten Sitzung wurde dann ein 4F Führungskatheter transfemorale in der rechten V. facialis platziert und hier bis unterhalb der V. angularis vorgeschoben. Eine Katheterisierung der VOS von hieraus gelang zunächst nicht, da die verwendeten Mikrokatheter (Tracker Excel®, Tracker®-10,-18) zu wenig mechanische Stützung mitbrachten, um die Schlingen in der anterioren VOS zu überwinden. Erst der Wechsel auf einen etwas steiferen Mikrokatheter (Rapid Transit®, Fa. Cordis) brachte den gewünschten Erfolg und ermöglichte es, bis zum SC und sogar durch den Sinus intercavernosus auf die Gegenseite zu gelangen. Dort wurden GDC®-18 und -10 in Kombination mit einigen VortX®-Coils platziert. Die erste Kontrollserie zeigte eine deutliche Shunt-Reduzierung. Trotz intensiver Versuche, die Verbindung zwischen rechtem SC und Sinus sphenoparietalis zu erreichen, gelang dies aufgrund der Steifheit des Katheters nicht. Deshalb wurde das packing im Bereich des Sinus intercavernosus fortgesetzt. Am Ende des Eingriffes zeigte die VOS eine deutliche Stagnation des Flusses bei subtotaler Okklusion. Die Patientin erholte sich in den nächsten Tagen, hatte zunächst eine Schwellung, zeigte dann

aber einen deutlichen Rückgang der Doppelbilder nach vier Tagen. Gleichzeitig besserte sich der Visus von 0.4 auf 0.8 innerhalb von fünf Tagen. Die Patientin wurde nach einer Woche unter weiterer Fraxiparintherapie für zwei Wochen und dann 300mg ASS nach Hause entlassen. Nach 4 Monaten wurde eine Kontrolle durchgeführt, die einen Kompletverschluss der Fistel zeigte. Die klinische Symptomatik war zu diesem Zeitpunkt vollständig rückläufig.

Fallbeispiel V: Transophthalmischer Zugang, Vena ophthalmica superior (Abb. 8.3.13.-8.3.14.)

Ein 56-jähriger Patient mit Exophthalmus, Diplopie und progredientem Visusverlust wurde im Sommer 1997 zur weiteren Diagnostik und Therapie in unsere Einrichtung eingewiesen. Sein Arteriogramm zeigte eine kleine durale arteriovenöse Fistel des rechten SC, die primär in die rechte VOS drainierte. Die initiale Behandlung des Patienten bestand in einer manuellen Kompressionstherapie, die jedoch nach sieben Wochen erfolglos blieb und sogar eine geringe Befundverschlechterung induzierte. Um die Fistel endovaskulär zu verschließen, wurde ein transvenöser Zugangsweg zum rechten SC gewählt. Es war jedoch in einer ersten Sitzung nicht möglich, den Mikrokatheter durch den thrombosierte SPI einerseits und andererseits über die hochgradig elongierte VOS in den Fistelsitus zu navigieren. Der Patient entwickelte innerhalb der nächsten 48 Stunden eine Zunahme des intraokulären Druckes und eine Visusverschlechterung. Daher wurde in einer weiteren Sitzung die rechte VOS umgehend chirurgisch freigelegt und mit einer 21G-Nadel kanüliert, was ein Erreichen des SC problemlos gestattete. Anschließend wurde der rechte SC so dicht wie möglich mit Coils (GDC®) okkludiert, was zu einem unmittelbaren vollständigen Fistelverschluss führte. Eine zusätzliche arterielle Embolisation war nicht erforderlich. Nach Entfernung des Katheters wurde der Punktionsbereich für ca. 20 Minuten komprimiert und dann der Lidschnitt durch eine chirurgische Naht verschlossen. Es traten keinerlei Komplikationen auf. Die Kontrollangiographie nach fünf Monaten zeigte ein stabiles Ergebnis. Der Patient erholte sich vollständig von seinen Beschwerden und konnte seine Tätigkeit als Layouter einer Berliner Tageszeitung wieder uneingeschränkt aufnehmen.

Fallbeispiel VI: Direktpunktion der Vena ophthalmica superior (Abb. 8.3.15.-8.3.16.)

Ein 59-jähriger Lehrer wurde zur Abklärung einer progredienten Rötung und Exophthalmus seines linken Augapfels, sowie zunehmender Doppelbilder und Ohrgeräuschen in unsere Einrichtung überwiesen. In der zerebralen Angiographie fand sich in Höhe der Fissura orbitalis superior eine kleine arteriovenöse Fistel, die von meningealen Ästen der

ipsilateralen A. ophthalmica und A. maxillaris interna gespeist wurde und ausschließlich in die linke V. ophthalmica superior drainierte. Initial wurde eine transarterielle Embolisation der Zuflüsse aus der ACE durchgeführt, mit der jedoch nur ein partieller Fistelverschluß erzielt werden konnte. Da sich die Symptome des Patienten nicht besserten, wurde versucht, einen Fistelverschluß über den transvenösen Zugang zu erreichen. Aufgrund einer Thrombose des SPI einerseits sowie einer hochgradigen Stenose der proximalen VOS, die ein Vorschieben des Mikrokatheters in den Fistelsitus unmöglich machten, blieb dies zunächst erfolglos. Da der Patient nach diesem Eingriff eine weitere Verschlechterung erfuhr und ein Sekundärglaukom mit konservativ therapieresistenten intraokulären Drücken um 67 mmHg entwickelte, wurde die VOS chirurgisch freigelegt und kanüliert. Die Katheternavigation über die Braunüle nach distal blieb jedoch ebenfalls erfolglos, da die hochgradige Stenosierung der VOS nicht passierbar war. In Anbetracht der kritischen Situation des Patienten mit drohendem Visusverlust wurde, um die Stenosierung zu umgehen, eine Direktpunktion der VOS hinter dem Augapfel erwogen. Dazu wurde eine 21G-Nadel von medial aus in das posteriore Orbitadrittel vorgeführt und die VOS unter biplanem Road Map vorsichtig punktiert. Anschließend wurde ein Mikrokatheter (Tracker®-10) eingeführt und konnte problemlos bis zum Fistelsitus vorgeschoben werden. Hier wurden solange ablösbare Coils (GDC®) platziert, bis die Kontrollinjektionen der linken ACI eine Abnahme der VOS-Füllung zeigten. Nachdem die vollständige Okklusion erreicht war, wurde der Eingriff beendet. Nach Entfernung von Katheter und Nadel wurde die Lidinzision chirurgisch verschlossen. Es traten keinerlei Komplikationen auf. Der Patient konnte nach 1 Woche mit normalisiertem Augeninnendruck nach Hause entlassen werden und war nach insgesamt drei Monaten vollständig beschwerdefrei. Eine Verlaufskontrolle nach 12 Monaten zeigte einen vollständigen Verschluß der Fistel. Drei Jahre später berichtete dieser Patient über leichten Tinnitus bei ophthalmologischen Normalbefund, die erneute Kontrollangiographie ergab eine stark verzögerte, winzige KM-Anreicherung im Bereich der Coils, die jedoch nicht als Fistelrekanalisation gewertet werden konnte.

Fallbeispiel VII: Direktpunktion der Vena Sylvii nach Kraniektomie (Abb. 8.3.17.-8.3.18.)

Eine 57-jährige Patientin mit linksseitigem schmerzhaftem Exophthalmus und Chemosis, wurde 1992 zur Behandlung einer spontanen SCF in die Neurochirurgische Klinik der Charité eingewiesen. Es bestanden keine neurologischen Defizite. Computertomographisch fand sich eine dilatierte rechte VOS. Die DSA zeigte eine durale, den linken SC einbeziehende arteriovenöse Fistel am unteren Rand der Fissura orbitalis superior. Die Fistel füllte sich

über meningeale Äste aus der ACE (AMM) und der ACI (AO, kavernöse Äste). Die venöse Drainage erfolgte sowohl nach anterior in die dilatierte VOS und nach posterior über den Sinus sphenoparietalis sowie die V. Sylvii in die V. Labbé und den Sinus transversus. Für die transarterielle Embolisation wurde zunächst ein Mikrokatheter in die A. meningea media navigiert. Dieser Feeder wurde vor Erreichen des Fistelsitus mit NBCA verklebt. Aufgrund ungünstiger supraaortaler Gefäßelongationen konnte jedoch weder im Bereich des TMH noch innerhalb der von der A. ophthalmica ausgehenden Feeder eine effektive NBCA-Injektion durchgeführt werden. Auch über verschiedene transvenöse Zugänge konnte der Fistelsitus nicht erreicht werden. So scheiterte die transvenöse Katheterisierung des SPI aufgrund thrombotischer Veränderungen, und der Zugang über die V. facialis mißglückte aufgrund erheblicher Elongationen der Vv. angularis und ophthalmica superior. Im weiteren Verlauf entwickelte die Patientin kontinuierlichen Visusverlust, so daß eine chirurgische Intervention indiziert war. Die chirurgische Freilegung der VOS zur direkten Kanülierung war zu diesem Zeitpunkt in unserer Einrichtung nicht durchführbar, deshalb wurde alternativ eine pterionale Kraniotomie durchgeführt. Nach Präparation wurde eine Unterbindung der arterialisierten V. Sylvii durchgeführt und diese anschließend mit einer 18 G-Nadel punktiert. Diese Braunüle wurde mit Palakos an der Kalotte fixiert und mit einem Y-Konnektor verbunden. Nach Anlegen einer Druckspülung konnte ein Mikrokatheter problemlos durch den Sinus sphenoparietalis in den SC navigiert werden. Die Platzierung zweier kleiner Fasercoils innerhalb des Fistelsitus bewirkte bereits eine erheblich Reduzierung des arteriovenösen Shuntflusses. Nach ca. 10 weiteren Minuten war die Fistel durch eine rasch fortschreitende Thrombosierung angiographisch nicht mehr darstellbar, so daß der Eingriff beendet werden konnte. Die klinische Symptomatik der Patientin war innerhalb der nächsten zwei Wochen vollständig reversibel. Eine Kontrolluntersuchung nach fünf Jahren bestätigte die klinische Heilung und den permanenten Fistelverschluß.

8.3.3.3 Diskussion

8.3.3.3.1 Transvenöse Zugänge

Sinus petrosus inferior (Fallbeispiele I-III)

In dem von uns untersuchten Patientengut diente der SPI am häufigsten (69%) als Zugang, um den SC auf transvenösem Weg zu erreichen und erfolgreich eine DSCF zu okkludieren. Darüber hinaus konnte in vier Fällen (15%) der kontralaterale SC erreicht werden, und in 19% (5Fällen) gelang es, den Mikrokatheter durch einen tatsächlich thrombosierten SPI zu manövrieren. Diese Ergebnisse beruhen der eigenen Erfahrung nach auf folgenden Gegebenheiten:

Erstens repräsentiert der SPI den anatomisch kürzesten und damit technisch unkompliziertesten und sichersten Zugangsweg. Insbesondere bei Patienten, bei denen dieser Sinus an der Fisteldrainage beteiligt ist, erfordert er als Zugang einen vergleichsweise geringen Zeitaufwand. Anatomisch gesehen ist er durch einen verhältnismäßig geraden Verlauf charakterisiert. Dadurch wird beim Vorschieben des Katheters nur wenig Reibung erzeugt, so daß die Anzahl der Coils für den anschließenden Fistelverschluß nicht wie bei anderen Zugängen durch eine Katheterabnutzung limitiert wird. *Zweitens* gestattet die Fixierung des SPI an der Dura der Fissura petroclivalis ein Vorschieben von Mikrokathetern auch bei sehr engem oder teilweise verschlossenem Lumen. *Drittens* ermöglicht die topographische Anatomie des SPI eine stabile Positionierung des Führungskatheters in der V. jugularis, wodurch die Mikrokatheternavigation sowohl in den ipsi- als auch in den kontralateralen SC im Vergleich zur retrograden Katheterisierung der VOS entscheidend erleichtert wird. Diese Auffassungen werden durch eine Reihe von Autoren bestätigt[20,21,234,260]. Trotz dieser ganz offensichtlichen Vorteile des SPI-Zuganges bevorzugen einige andere Autoren alternative Zugangswege, vor allem dann, wenn der SPI angiographisch „nicht einsehbar ist“[19,229,261]. Verschiedenen anderen Arbeitsgruppen ist die Katheterisierung des „nicht darstellbaren Sinus“ allerdings in Einzelfällen gelungen[20,231,262]. Halbach et al.[233] beschrieben 1988 erstmals die erfolgreiche Katheterisierung durch einen letztlich durchgängigen, jedoch angiographisch stummen SPI bei zwei Patienten. Des weiteren konnte die Arbeitsgruppe um Yamashita[21] den Sinus in zwei Fällen erfolgreich katheterisieren, obwohl er im Angiogramm nicht sichtbar war. Quinones et al.[230] berichteten insgesamt über eine 30%-ige Erfolgsrate der SPI-Katheterisierung, darunter allerdings auch Fälle mit angiographisch „darstellbarem“ Sinus.

Leider wurden die individuellen venösen Drainageverhältnisse in diesen und anderen Veröffentlichungen nur unvollständig dargestellt - der SPI wurde lediglich als „angiographisch nicht darstellbar“[21,230], „undurchgängig“[263], „verschlossen“[19,264,265] oder „pathologisch uneinsehbar“[231] beschrieben. Die Mehrzahl der zitierten Autoren untersuchte nicht die Details der entsprechenden Venogramme, in der sich der SPI unter normalen Bedingungen darstellt (hirneigene Drainage). Es wurde deshalb von uns vorgeschlagen, jeweils konkret zu unterscheiden, ob der SPI nur in der frühen arteriellen (Fisteldrainage) oder auch in der späten venösen Phase (zerebrale Drainage) des ACI oder AV-Angiogramms nicht kontrastiert ist[17]. Im ersteren Fall besteht eine größere Chance für die erfolgreiche Katheterisierung (*Fallbeispiele II, III*). Kontrastiert sich der SPI überhaupt nicht, ist der Verdacht auf eine zugrunde liegende partielle oder komplette Thrombosierung begründet. Dennoch ist die Existenz von residuellen Verbindungen in einem solchen SPI und ein transvenöser Zugang zum Fistelsitus nicht ausgeschlossen (*Fallbeispiel I*). In diesem Zusammenhang muß nochmals betont werden, daß der SPI auch durchgängig sein kann, wenn er vom hinteren Stromgebiet als Abfluß genutzt wird. Deshalb ist es sinnvoll, auch das Vertebralisangiogramm in seiner späten venösen Phase sorgfältig zu studieren (*Abb. 8.1.18.*). Beweisend für eine tatsächliche Thrombosierung sind letztlich nur Sinugramme, die eine enge, irreguläres aber dennoch passierbares Lumen demonstrieren.

Ferner ist eine Phlebographie des BJJ mit forcierter Kontrastmittelinjektion zur Darstellung auch feinster vaskulärer Strukturen, wie rudimentärer Abschnitte eines thrombosierten SPI, in jedem Fall zu empfehlen. Wie in *Fallbeispiel I* beschrieben, können Wiederholungen der Phlebographien von verschiedenen Positionen aus erforderlich sein, um auch einen sehr kleinen Rest eines thrombosierten Sinus als möglichen Zugang zum SC nicht zu übersehen.

Wie bereits ausführlich von **Shiu et al.**[72] dargestellt, können anatomische Varianten die Erfolgsrate der Katheternavigation durch den SPI entscheidend beeinflussen. So konnte in seiner Studie der SPI in 31% der Fälle aufgrund seiner komplexen Architektur und fehlender Verbindung zur V. jugularis interna nicht katheterisiert werden. Es läßt sich vor dem individuellen endovaskulären Eingriff dennoch nicht voraussagen, bei welchem Patienten dieser transvenöse Zugang Erfolg hat oder nicht durchführbar ist. Wie bereits in Kap. 6.3 beschrieben, sollte bei der retrograden Katheterisierung des SPI auch an die seltene extrakranielle Mündung eines SPI (*Abb. 8.3.20.*) gedacht werden. Auch diese kann als Zugang zum SC genutzt werden, wie kürzlich anhand von zwei eigenen Fällen gezeigt wurde[78]. Allerdings kann sich das Auffinden der kleinen Einmündungsstelle in der

extrakraniellen VJI schwieriger gestalten, da diese auch im V. jugularis-Phlebogramm bei nicht geeigneter Katheterposition verborgen bleiben kann.

Einige Autoren betonen, daß die Katheternavigation durch den thrombosierte SPI das Risiko einer Gefäßruptur mit konsekutiver Subarachnoidalblutung (SAB) trägt[229,261,266,267]. Bei Durchsicht der entsprechenden Literatur fanden wir jedoch nur sieben Fälle mit dokumentierter Sinusperforation, darunter manche mit nachfolgender SAB, andere mit Kleinhirn- oder extraduralen Hämatomen (Tabelle 9.). Fünf dieser Fälle konnten umgehend endovaskulär versorgt werden[268,269]. **Halbach et al.[233]** berichteten über eine Ruptur mit SAB bei zwei Patienten mit direkter SCF, die erfolgreich durch Coilembolisation verschlossen werden konnte. Diese Gruppe beschrieb außerdem einen Patienten mit DSCF und Kleinhirnbrutung nach Perforation des SPI, der sich partiell erholte. **King et al.[269]** veröffentlichten einen Fall von Ruptur des SPI mit konsekutiver SAB während der transvenösen Katheterisierung. Die Ruptur konnte durch umgehende chirurgische Freilegung des SC und lokale IBCA-Injektion versorgt werden. Weiterhin berichtete die Gruppe um **Yamashita[21]** über eine Ruptur mit extraduralem Kontrastmittelaustritt, der jedoch spontan und ohne klinische Konsequenzen sistierte.

Tabelle 9: Komplikationen bei SPI-Katheterisierung während endovaskulärer Behandlung von SCF

Fall	Autor	Pathologie	Katheter	Komplikationen	Therapie	Resultat
1	King, 1989	Typ-A	-	SAB	IBCA	0
2	Halbach, 1988	Typ-A	3F/5F	SAB	Coils	0
3	Halbach, 1991	Typ-A	-	SAB	Coils	0
4	Halbach, 1991	DSCF	-	ICB	Coils	„erholt“
5	Yamashita, 1993	DSCF	Tracker-18	EDH	spontan	0
6#	Ianagawa, 1986	Typ-A	5F	Verschlechterung	Ballon	„gebessert“
7	Oishi 1999	DSCF	0.035"	Dissektion	konservativ	0

0 = kein Defizit, „erholt“ = keine Details verbleibende Symptome Symptome, „gebessert“ = Patient zeigte Besserung bei verbleibend Diplopie.

= die Symptome verstärkten sich, gingen jedoch nach transarterieller Ballonokklusion wieder teilweise zurück,

SAB = Subarachnoidalblutung, EDH = epidurales Hämatom, ICB = intrazerebelläre Blutung, IBCA = Isobutyl-2-cynoacrylate, F = French

Typ A=direkte SCF (Barrow), DSCF=indirekte SCF (Typ B-D), - = keine Angaben

Inagawa et al.[270] publizierten den Fall eines Patienten mit klinischer Verschlechterung nach erfolglosem Versuch eines Fistelverschlusses über den SPI, die auf eine Thrombosierung desselben zurückgeführt wurde. Bei diesem Patienten wurde daraufhin eine transarterielle Ballonokklusion durchgeführt (Tab. 9.). Bei keinem der hier vorgestellten Patienten traten zugangsbedingte Komplikationen auf.

Neben der transvenösen Behandlung von DSCF, dient die Katheterisierung des SPI auch diagnostischen Zwecken, zur Gewinnung von Blutproben (*petrosal sampling*) bei Patienten mit Morbus Cushing. In der Literatur finden sich auch hier zugangsbedingte Komplikationen (Tab. 10.)[72,271,272,273,274].

Tabelle 10: Komplikationen bei SPI-Katheterisierung während petrosal sampling

Fall	Autor	Katheter/Draht	Komplikation	Therapie	Resultat
1	Shiu,1968	0.05/0.031''	EDH	konservativ	0
2 (4Fälle)	Miller,1992	5F	Hirnstammläsion	konservativ	0
			Ponsblutung Medulla-	konservativ	bleibendes Defizit
			Infarkt	konservativ	bleibendes Defizit
			Hirnstammläsion		0
3	Seyer,1994	5F	Hemiparese,HN Lähmung	konservativ	bleibendes Defizit
4	Sturrock,1997	5F	Hirnstammläsion	konservativ	bleibendes Defizit
5	Bonelli,1999	Tracker-18	SAB, Hydrozephalus	VS	bleibendes Defizit

SAB = Subarachnoidalblutung, VS = Ventrikelshunt, EDH = epidurales Hämatom, HN= Hirnnerv, 0 = kein bleibendes Defizit, F = French

Bonelli et al.[271] berichteten in diesem Zusammenhang erst kürzlich über eine Sinusruptur mit schwerer SAB nach Benutzung eines Tracker 18-Mikrokatheters. **Shiu et al.[72]** berichteten über die Ruptur einer pontinen Vene während der Cavernosus-Sinographie zur Diagnostik eines Hypophysentumors. Wie in den Tabellen 9. und 10. veranschaulicht, finden sich einerseits interessanterweise schwerere neurologische Komplikationen beim *petrosal sampling* als während der Katheterisierung zum Verschluß von SCF. Andererseits war bei der Behandlung[72] der Cushing-Patienten die SAB insgesamt eine seltenere und weniger schwere Komplikation. Hingegen wurden hier häufiger Hirnstamminfarkte aufgrund eingeschränkter venöser Drainage durch den Einsatz relativ großer Katheter (5F), in manchen Fällen simultan innerhalb beider SPI, beobachtet. Insgesamt ist das Risiko einer venösen Ischämie durch Kathetermanipulationen bei endovaskulären Eingriffen wahrscheinlich gering, da sehr viel kleinere Katheter und in der Regel ein unilateraler Zugang gewählt werden. Desweiteren ist anzunehmen, daß die normale venöse Zirkulation von Brücke und Hirnstamm, gerade in Fällen mit thrombosiertem SPI, durch bereits funktionierende Kollateralkreisläufe in diesem Bereich gewährleistet ist, so daß die zusätzliche Verlegung des Sinus durch einen Mikrokatheter keine Folgen hat.

Eine Sinusruptur birgt m.E. das Risiko einer schweren intrakraniellen Blutung nur, wenn der Sinus an der Fisteldrainage beteiligt und somit einem erhöhten intravaskulären Druck ausgesetzt ist[269]. Nach **Halbach et al.[268]** können zwei Mechanismen zu

hämorrhagischen Komplikationen während der endovaskulären Behandlung führen. *Erstens* durch einen plötzlichen intravenösen Druckanstieg während der Kontrastmittelinjektion. *Zweitens* durch die Perforation der dünnen Gefäßwand während des Vorschiebens von Katheter oder Führungsdraht innerhalb der engen vaskulären Räume. Erstgenannter Mechanismus kann durch die Kontrolle der Katheterposition mittels vorsichtiger Testinjektionen bei blankem Road Map vermieden werden. Der zweite bleibt insgesamt selten, solange ein weicher Mikroführungsdraht benutzt und unter biplaner Durchleuchtung katheterisiert wird. In diesem Zusammenhang war der Einsatz eines Mikroführungsdrahtes mit umgeschlagener Spitze innerhalb des thrombosierten Sinus unserer Erfahrung nach sehr hilfreich (*Abb. 8.1.19.*). Auf diese Weise kann ein Verhaken des Drahtes in den irregulären, trabekulären Venenwänden vermieden werden[17]. Die Schlinge des von uns verwendeten hydrophilen 0.012 inch Drahtes ist außerdem deutlich atraumatischer als die relativ scharfe, steifere Spitze anderer Führungsdrähte, wie z.B. eines 0.035 inch Drahtes, der erst kürzlich für diese Anwendung empfohlen wurde. Ein Führungsdraht dieser Größe kann in dem engen SPI nicht zur Schlinge umgeschlagen werden und muß zwangsläufig mit Hilfe der sogenannten „Kuru-Kuru-Technik“[275] vorangebracht werden. Gerade wegen der engen räumlichen Verhältnisse im Lumen des Sinus und seiner Fixierung am Knochen besteht bei dieser Technik eine erhöhte Gefahr der Perforation[17].

Da der SPI primär extradural lokalisiert ist, ist eine SAB als Folge einer iatrogenen Sinusruptur zunächst schwer vorstellbar. Zur Perforation der Dura mater in dieser Region bedarf es eines entsprechend kritischen Grades an mechanischer Kraft. Nach **Shiu et al.**[72], die unter diesem Gesichtspunkt Autopsiepräparate untersuchten, ist es nur in den seltensten Fällen möglich, die dem Sinus aufliegende Dura zu perforieren. Um dieses Risiko dennoch so gering wie möglich zu halten, ist, entgegen der kürzlichen Empfehlung von **Goto**[275] und **Oishi**[234] von der Benutzung eines 0.035"-Führungsdrahtes abzuraten.

Zusammengefaßt stellt die transvenöse Katheterisierung des SPI in den eigenen Händen eine sehr effektive und risikoarme Technik dar, die in der Mehrzahl der Fälle die erfolgreiche transvenöse Okklusion einer DSCF erlaubt.

Thrombosierter Sinus cavernosus, (Fallbeispiel III)

Wie bereits festgestellt (Kap. 6.3), kann die Angiographie in der Darstellung des SPI oder auch des SC versagen. Hierbei spielen neben hämodynamischen Faktoren auch Thrombosierungen eine wesentliche Rolle[260]. Der Einsatz von hochflexiblen Mikrokathetern und Drähten ist nicht nur beim Passieren von intrakavernösen Trabekeln eine

große Hilfe, er ermöglicht auch das Überwinden von intrakavernösen Thromben. Wie in Kapitel 2.4.2 ausgeführt, kann der SC in ein antero-inferiores und ein postero-superiores Kompartiment unterteilt werden, die sich im wesentlichen durch die ACI voneinander trennen lassen. Trotz intrakavernöser Septierungen ist eine endovenöse Katheterisierung in den meisten Fällen nicht schwierig und kann von kontralateral und von anterior nach posterior durchgeführt werden. Gute anatomische Kenntnisse der komplexen Anatomie sind ebenso Grundlage für eine erfolgreiche endovaskuläre Behandlung von vaskulären Läsionen in diesem Bereich wie moderne radiologische Verfahren zu deren Identifizierung. Schnittbildverfahren sind trotz erheblicher Fortschritte in den vergangenen Jahren[160] in ihrer räumlichen Auflösung des SC und der enthaltenen Strukturen nicht ausreichend. Selbst die gegenwärtig verfügbare, hochauflösende DSA, die detaillierteste Gefäßmorphologie darzustellen vermag und auch kleinste arteriovenöse Shunts zuverlässig nachweist, ist vor allem in der Darstellung venöser Strukturen in diesem Bereich immer noch limitiert. Dies liegt *erstens* an nichtkontrastiertem Blut, das aus anderen Tributarien in den SC strömt und die individuelle Darstellung durch ein *wash-out* erheblich verändert. Andererseits kann, wie in unserem Fall gezeigt, ein angiographisch nicht kontrastierter SC (durch arterielle KM-Injektion) im Phlebogramm deutlich und kaliberstark zur Darstellung kommen. *Zweitens* können thrombotische Prozesse, häufig mit DSCF assoziiert (50%)[114], ebenso für eine Nichtkontrastierung des SPI oder des SC verantwortlich sein. Wie von **Halbach**[145,260] betont, kann eine Thrombose des SPI eine der Ursachen für die akute Progredienz der ophthalmologischen Symptomatik sein, indem das Drainageblut in Richtung VOS umgeleitet wird. Andererseits ist die frische Thrombosierung wohl die Hauptursache für viele angiographisch „nicht darstellbare“ Sinus, die mit Mikrokathetern dennoch passiert werden können[260]. *Drittens* spielen hämodynamische Aspekte eine wesentliche Rolle, da sich die Fistelregion mit ihrem erhöhten arteriellen Druck generell schlechter mit Kontrastmittel füllen läßt, auch bei intravenösen KM-Injektionen mit im SC liegenden Katheter[260]. Schließlich ist es gut bekannt, daß der SC eine venöse Höhle ist, die durch Filamente und Septen partiell oder komplett kompartmentalisiert sein kann[22,23,54,183,270,276,277,278]. Obwohl andere Autoren[56,279] eine tatsächliche Trabekelstruktur bezweifeln (Kap. 2.4.2), kann die transvenöse Manipulation von Kathetern erschwert oder unmöglich sein. Die Platzierung eines Mikrokatheters von einem singulären Zugang aus ist deshalb u.U. nicht möglich[21]. Eine „wirkliche“ anatomische Kompartmentalisierung des SC ist von **Chaloupka et al.**[276] bei einem Patienten mit DSCF beschrieben worden, bei dem die Fistel im anterioren SC nicht von posterior aus katheterisiert werden konnte. In diesem Fall wurde von „anatomischer

Kompartimentalisierung“ gesprochen, da auf Arteriogrammen und einem selektiven negativen Kavernogramm keine Kommunikation zwischen posteriorem und anteriorem SC erkennbar war. Diese Situation ähnelt der von uns beobachteten außerordentlich, in der jedoch eine erfolgreiche Katheternavigation und Fistelokklusion möglich war. Es scheint deshalb zweifelhaft, ob die Diagnose einer „echten anatomischen Kompartimentalisierung“, die eine wesentlich aggressivere Behandlung erforderlich machte, in dem berichteten Fall[276] gerechtfertigt war. Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß bei Berücksichtigung der Limitierung der angiographischen Erscheinung durch Hämodynamik und Thrombose eine Katheternavigation in scheinbar verschlossene SC erlaubt ist, wenn dadurch aggressivere endovaskuläre oder chirurgische Techniken vermieden werden.

Vena ophthalmica –transfemoral, (Fallbeispiel IV)

Die VOS war im untersuchten Material der insgesamt zweithäufigste Zugang (46%) zum SC und wurde in weniger als der Hälfte dieser Fälle (42%) von transfemoral aus katheterisiert. Hieraus lassen sich zwei Dinge ableiten: *Erstens* ist der VOS-Zugang nach unseren Erfahrungen der weniger praktikable (verglichen mit dem SPI-Zugang), was am ehesten auf die ungünstigeren anatomischen Gegebenheiten zurückzuführen ist. Diese bestehen vor allem in der längeren Wegstrecke und der, mechanisch betrachtet, weniger stabilen Position des Führungskatheters in der VJI oder V. facialis. Letzteres kann schnell zum limitierenden Faktor werden, da das Vorschieben eines Mikrokatheters in der VOS durch deren Schlingenbildung im anterioren Drittel ohnehin durch Reibungskräfte erschwert sein kann. Aus diesem Grund empfehlen wir die Verwendung eines kleineren Führungskatheters (4 F), der in der häufig kaliberschwachen V. facialis bis dicht an die Einmündung der V. angularis gebracht werden kann.

Zweitens ist aus den geschilderten Gründen der Zugang über die chirurgische Freilegung am Oberlid, obwohl invasiver, der oft erfolgversprechendere.

Der transvenöse Verschluß von DSCF über die VOS wurde erstmals 1969 von **Peterson** und **Whittingham**[280], später auch von anderen Arbeitsgruppen[19,229,265,281,282,283,284] beschrieben. Nach Meinung dieser Autoren wie auch nach der eigenen Auffassung bietet er sich besonders für Patienten mit deutlich erweiterter VOS und V. facialis an. Er ist in Fällen mit langsamem Shunt-Fluß, starken Elongationen der V. angularis oder der V. ophthalmica sowie Stenosen oder Thrombosen dieser Venen technisch anspruchsvoll bzw. nicht realisierbar[212,282]. Unsere eigenen Erfahrungen stimmen hierin mit denen von **Mullan**[114] und **Halbach**[20] überein, die auf die technischen Schwierigkeiten beim

Überwinden der Schlingen im Bereich von V. angularis und V. ophthalmica hinwiesen. Die VOS kann nach **Hanafee[172]** insbesondere im Bereich ihres Durchtrittes durch die Fissura orbitalis eine abrupte Abwinkelung und Einengung aufweisen. Ausgedehnte Katheter- und Führungsdrahtmanipulationen in der VOS können außerdem zu Abflußstörungen oder Thrombosierungen der VOS mit vorübergehender Progredienz der Symptome führen – insbesondere, wenn der SC nicht erreicht und die Fistel nicht verschlossen werden konnte. Diese Beobachtung bei zwei unserer Patienten (*Fallbeispiele V, VI*), wurde auch von **Halbach[20]** gemacht und ist ein weiterer Nachteil dieses Zuganges.

Eine andere potentielle Komplikation des anterioren Zugangs über die VOS ist die mögliche Ruptur der Vene mit intraorbitaler Blutung. Wie bereits von **Uflacker et al.[284]** dargestellt, spielt das Alter einer arteriovenösen Fistel für die Entwicklung einer dickeren Gefäßwand eine entscheidende Rolle. Obwohl in tierexperimentellen Untersuchungen nachgewiesen wurde, daß die histologischen Veränderungen einer reaktiven Wandhypertrophie ca. 7-10 Tage nach Schaffung eines arteriovenösen Shunts beginnen, sollte nach Meinung der Autoren die VOS nur bei älteren arteriovenösen Shunts katheterisiert werden. Schon **Sattler[285]** beobachtete, daß bei lange bestehendem arteriovenösem Shunt die Venenwand durch den hohen Druck bis auf das Vierfache an Stärke zunehmen und reichlich elastische Fasern neubilden kann. Dies ist für gewöhnlich bei einer DSCF der Fall; frisch entstandene arterialisierte Venen sind eher bei posttraumatischen Fisteln mit kurzer Anamnese zu erwarten. Falls die V. facialis von transfemoral nicht katheterisierbar ist, sollte bei entsprechender Drainage und Kaliber dieser Zugang in Betracht gezogen werden. Von **Scott et al.[286]** ist bei Thrombose des SPI die ultraschallgestützte Punktion der V. facialis vorgeschlagen worden.

Vena ophthalmica superior- transophthalmisch, (Fallbeispiel V)

Dieser Zugang konnte bei sieben unserer Patienten (58%) erfolgreich praktiziert werden. Nach unserer Auffassung, wie nach Meinung einer Reihe von Autoren[19,90,230,234,278], stellt dieser Zugang vor allem für Patienten, bei denen die transfemorale Katheterisierung aus mechanischen Gründen nicht gelingt, eine effektive Alternative dar. **Teng[278]** berichtete bereits 1988 über fünf Patienten mit DSCF, die über diesen Zugang behandelt wurden. **Monsein et al.[265]** beschrieben die erfolgreiche, komplikationslose Behandlung von vier Patienten mit DSCF durch den Einsatz ablösbarer Coils nach Punktion der chirurgisch freigelegten V. ophthalmica superior. **Miller et al.[282]** berichteten über 10 Patienten mit duralen DSCF, die über den VOS-Zugang erfolgreich therapiert werden konnten. Diese

Arbeitsgruppe benutzte sowohl ablösbare als auch thrombogene Coils für den Fistelverschluß, der in insgesamt neun Fällen (90%) gelang. In einem Fall mußte zusätzlich transarteriell embolisiert werden. Mit Ausnahme eines Patienten, der eine persistierende, operationsbedürftige Abduzensparese (10%) entwickelte, traten in der Behandlungsserie von **Miller et al.[282]** keine Komplikationen auf. **Goldberg et al.[19]** publizierten ebenfalls eine Serie, in der neun von 10 Fisteln klinisch und anatomisch erfolgreich über die VOS embolisiert werden konnten. Bei einem Patienten dieser Gruppe trat während der intraorbitalen Punktion einer kleinkalibrigen VOS jedoch eine schwere Blutung auf. Diese Patientengruppe wurde, um zwei Patienten erweitert, 1997 erneut durch **Quinones[230]** veröffentlicht, der über 11 vollständige und dauerhafte Fistelverschlüsse bei 12 Patienten (91%) berichtete.

Bei allen Patienten unserer Studie (100%) wurde eine komplette anatomische Heilung sowie vollständige Symptombefreiung erreicht. Die anteriore Kanülierung und Katheterisierung der VOS gelang uns sogar in einem Fall mit partieller Thrombose der VOS (*Fallbeispiel V*). Verglichen mit der retrograden transfemorale Katheterisierung ist diese Methode in der Regel weitaus zeitsparender. Die kürzere Wegstrecke zum SC bietet den Vorteil geringerer Reibungskräfte insgesamt, was bei Fisteln eines großen SC hinsichtlich der für den kompletten Verschluß benötigten Anzahl von Coils von Bedeutung sein kann.

Während die Navigation des Katheters in den SC nach erfolgter VOS-Kanülierung häufig Minutensache ist, stellt die chirurgische Freilegung, die von uns wie von anderen Gruppen[19,282] steril im Operationssaal vorgenommen wird, sowie die erfolgreiche Kanülierung der VOS die eigentliche technische Herausforderung dar. Für die erfolgreiche Durchführung dieses Zuganges ist deshalb ein Operateur, der über größere Erfahrung in der Chirurgie kleinerer Gefäße verfügt, erforderlich. Nach erfolgreicher Punktion der Vene bevorzugen wir die Durchführung der Embolisation im Katheterlabor, wo ein hochwertiges biplanes Angiographiesystem für die Katheterisierung und Coilversorgung des SC genutzt werden kann. Dies weicht von der Strategie **Goldbergs[19]** ab, der die Durchführung im Augenoperationssaal ebenso vorschlägt. Bei zwei unserer Patienten wurde die Punktion der VOS unter sterilen Bedingungen im Angiographieraum durchgeführt, ohne daß anschließend Infektionen auftraten.

Obwohl der VOS-Zugang generell eine günstige und einfache Technik darstellt, müssen bei der Indikationsstellung mögliche Komplikationen, wie Gefäßruptur und intraorbitale Blutungen mit konsekutiver Visusverschlechterung berücksichtigt werden[19,119,282]. So berichtete die Gruppe um **Gupta[266]** über einen Patienten mit unilateralem Visusverlust und

neovaskulärem Glaukom nach versuchter Embolisation einer DSCF über die V. ophthalmica superior. Hier konnte die Fistel nicht verschlossen werden, und die Vene war zusätzlich bei Ende des Eingriffs ligiert, was zu zunächst unkontrollierbar hohen intraokulären Drücken führte. **Oishi et al.[234]** beobachteten bei drei von insgesamt acht Patienten (37%) , deren Fisteln über den VOS-Zugang behandelt wurden, bleibende Komplikationen mit Dysästhesien im Stirnbereich (n=1) und Blepharoptose durch Verletzung des M. levator palpebrae (n=2). Solche oder andere Komplikationen wurden in dem hier vorgestellten Kollektiv nicht beobachtet.

Dennoch betrachten wir, im Gegensatz zu **Goldberg et al.[19]**, den Zugang über die VOS nicht zuletzt aus Gründen des höheren Risikos nicht als Methode der ersten Wahl und schlagen in der Regel zunächst die Katheterisierung des SPI vor.

Ergänzend sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß prinzipiell alle Venen, die mit der V. angularis oder der V. ophthalmica oder dem SC in Verbindung stehen, als venöser Zugang genutzt werden können. So ist auch eine Katheterisierung der V. temporalis möglich, die über die V. supraorbitalis mit der VOS kommuniziert. Im Stirnbereich besteht immer eine Verbindung mit den oberflächlichen frontalen Venen, die früher zur direkten Orbitaphlebographie genutzt wurden und sich über dem Os frontale relativ gut punktieren lassen. Ein solcher Zugang ist bei einem Patienten unserer Serie erfolgreich angewendet worden (Pat. 17 in Tab. 8., **Prof. Moret**).

Vena ophthalmica – Direktpunktion, (Fallbeispiel VI)

Mit dieser Technik ist aus dem hier vorgestellten Kollektiv ein Patient erfolgreich behandelt worden. Die Entscheidung für diesen aggressiven Zugang fiel erst, nachdem alle anderen Versuche, auf herkömmliche Weise den SC zu erreichen, vergeblich geblieben waren. Das erhöhte Risiko wurde hierbei eingehend mit den klinischen Kollegen erörtert und gegen das einer direkten chirurgischen Freilegung der intraorbitalen VOS abgewogen. Angesichts des hohen intraokulären Druckes (67 mmHg) und des drohenden Visusverlustes wurde dem Versuch einer Direktpunktion der VOS im posterioren Orbitadrittel schließlich der Vorrang gegeben.

Scheiden sowohl die chirurgische Freilegung als auch die transkutane Punktion der VOS aufgrund mechanischer Hindernisse als Zugang für die Navigation von Mikrokathetern in den SC aus, so kann die VOS auch nach Meinung anderer Untersucher retrobulbär direkt punktiert werden[19,278]. Wie von uns[287] kürzlich berichtet, ermöglichen derzeit erhältliche kleine Mikrokatheter, wie z.B. Tracker[®]-10, den Einsatz einer 21G-Nadel und

erleichtern ein solches Vorgehen erheblich. Die Gefäßtraumatisierung wird dadurch zweifellos minimiert und das potentielle Blutungsrisiko reduziert. Letzteres ist im Vergleich zu allen anderen Techniken dennoch erhöht[19,232,284]. **Goldberg et al.[19]** berichteten vor kurzem über eine massive intraorbitale Blutung nach dem Punktionsversuch einer offensichtlich hoch fragilen venösen Varize im Zentrum der Orbita. Wie weiter oben bereits erwähnt, ist das Alter des arteriovenösen Shunts von maßgeblicher Relevanz im Hinblick auf das Blutungsrisiko durch Ruptur[284]. Venen, auch wenn längere Zeit arterialisiert, bleiben aber wahrscheinlich gegenüber jedweder Manipulation hochgradig vulnerabel, so daß auch geringfügige Manipulationen von Draht und Katheter zu Perforationen führen können. Andererseits konnte die Sicherheit perkutaner Techniken zur Behandlung kraniofazialer arteriovenöser Läsionen, einschließlich direkter Punktionen durch wesentlich verbessertes angiographisches Equipment beträchtlich erhöht werden. Hochauflösende Monitore sowie biplanes Road Map gewährleisten heute eine exzellente Kontrolle über Position und Navigation einer Punktionsnadel. Die vorsichtige Handhabung einer 21G Nadel im Inneren der Orbita zur Punktion einer arterialisierten Vene ist deshalb unserer Meinung nach eine akzeptable Alternative, wenn die Indikation gegeben ist.

Über die Direktpunktion der VOS ist zuerst von **Teng et al.[278]** anhand von fünf Patienten mit DSCF berichtet worden, bei denen die VOS erfolgreich und komplikationslos transkutan punktiert werden konnte. Unserer Auffassung nach stellt diese Methode, vor allem wegen der Verwendung relativ groben Instrumentariums wie einer 16 G Nadel, 0.035 inch Führungsdraht und 5F Katheter, eine zu aggressive Technik mit potentiell erhöhtem intraorbitalem Blutungsrisiko dar. Ferner muß kritisch angemerkt werden, daß die von jener Gruppe[278] behandelten Patienten z.T. eine deutliche Drainage über den SPI (dort Fall 3 und 5) zeigten und eigentlich primär für den wesentlich weniger aggressiven SPI-Zugang geeignet gewesen wären. **Teng et al.[232,288]** berichteten weiterhin mehrfach über die Direktpunktion des SC durch die Fissura orbitalis superior bei Patienten mit posttraumatischen direkten SCF. Hierfür verwendeten die Autoren eine 18 G Nadel und einen 5F Katheter, beobachteten bei zwei von 11 Patienten eine Komplikation (Ptosis) und bei einem weiteren eine suspekte intraorbitale Blutung, die durch sofortige Platzierung von Ballons in der ACI beherrscht werden konnte. Die Autoren[232] betonen, daß diese Technik für ausgewählte Fälle reserviert bleiben sollte, in denen andere Techniken bereits erfolglos waren und ein Verschluß der proximalen ACI vorliegt oder der Patient sein Sehvermögen bereits verloren hat. Sie[232] halten darüber hinaus eine SC-Punktion für einfacher durchführbar als eine VOS-Punktion und führen dies vor allem auf die besseren Orientierungsmöglichkeiten beim Punktieren

durch vorhandene knöcherne Landmarken wie Fissura orbitalis superior, Sella turcica und die vorderen Clinoidfortsätze zurück. Dieser Aspekt sowie das Argument der Autoren[232], die VOS sei nur durch wiederholte Arteriogramme in der Orbita exakt zu lokalisieren, haben allerdings durch die Einführung hochauflösender biplaner DSA-Anlagen an Bedeutung verloren.

Es kann an dieser Stelle auch diskutiert werden, ob das Risiko einer intraorbitalen Punktion der VOS dem der direkten SC-Punktion gleichzusetzen sei. Im ersten Fall droht bei einer nicht beherrschbaren Blutung der totale Visusverlust, während im zweiten Fall durch eine intrakranielle Blutung aus einem arterialisierten SC eine lebensbedrohliche Situation für den Patienten entstehen kann.

Zusammengefaßt kann die intraorbitale VOS-Punktion mit möglichst kleinkalibrigem Instrumentarium (20/21G Nadel) sowie die Verwendung von kleinen Mikrokathetern (1.5-2F) durchgeführt werden, sie sollte als alternativer Zugang allerdings nur bei strenger Prüfung der Indikation erwogen werden.

Trans-Sylvische Katheterisierung (kombiniert chirurgisch-endovaskulär),(Fallbeispiel VII)

Die direkte Punktion einer kortikalen Vene nach Kraniotomie wurde bei einer Patientin in der hier vorgestellten Patientengruppe erfolgreich ausgeführt. Dieses kombiniert chirurgisch-endovaskuläre Vorgehen wurde als absolut letzte Option nach Ausreizung aller anderen endovaskulären Techniken erwogen. Wie unter 7.2.1 abgehandelt und in dem von uns geschilderten Fall dargestellt, sind die duralen kavernösen Äste der ACI u.U. so klein, daß sie nur im Bereich ihrer Abgänge katheterisiert werden können und somit eine sichere und effektive Klebstoff-Injektion nicht gewährleistet ist. Haben außerdem alle anderen transvenösen Zugänge zum SC nach konsequenter Anwendung versagt, kann im Ausnahmefall die chirurgische Freilegung einer arterialisierten kortikalen Vene als venöser Zugang zum SC genutzt werden. Über die erfolgreiche Punktion einer kortikalen arterialisierten Vene nach Kraniektomie wurde 1997 zuerst von unserer Arbeitsgruppe berichtet[289]. **Kuwayama et al.[263]** beschrieben ein Jahr später einen 48-jährigen Mann mit einer DSCF und stattgehabter ICB, bei dem die Sylvische Vene die einzige Shunt drainage darstellte. Diese Vene konnte nach Kraniotomie ebenfalls erfolgreich punktiert werden und ermöglichte den transvenösen Verschluß einer DSCF. Obwohl diese beiden anekdotischen Fälle in der Literatur bislang die einzigen sind, stellt u. E. dieser kombinierte chirurgisch-endovaskuläre Zugang eine wertvolle Ergänzung des Spektrums transvenöser SC-Zugänge dar. Der Einsatz interdisziplinärer Behandlungstechniken zur Behandlung zerebraler

vaskulärer Erkrankungen wurde erstmals von **Mullan[277]** und **Tress[290]** im Zusammenhang mit DSCF beschrieben. Anhand eines Falles mit limitierten endovaskulären Therapieoptionen aufgrund anatomischer Varianten im Bereich des SC diskutierten **Chaloupka et al.[291]** die Notwendigkeit kombinierter neuroradiologischer und neurochirurgischer Behandlungs-stratifikationen. Als weiterer alternativer Zugang bei schwer zu behandelnden SCF wurde von **Krischt[264]** kürzlich ein prätemporaler extraduraler Zugang vorgeschlagen, über den der anteriore SC kanüliert werden kann, um Coils zu applizieren und eine Fistel zu verschließen. **Barker[292]** beschrieb 1994 ein ähnlich erfolgreiches Vorgehen über einen transsphenoidalen, transtethmoidalen mikrochirurgischen Zugang, der eine erfolgreiche Fistelembolisation mit Coils ermöglichte. DSCF ohne kortikale venöse Drainage gelten generell als benigne Krankheitsbilder und sollten daher minimal invasiv behandelt werden. Obwohl selten beobachtet, können Fälle von persistierender kortikaler Drainage mit einer schweren neurologischen Symptomatik und/oder fulminanten Blutungen assoziiert sein und rechtfertigen eine aggressivere Behandlungsstrategie. Die offene Punktion einer arterialisierten kortikalen Vene birgt zwar ebenfalls ein Blutungsrisiko, das aber von einem erfahrenen vaskulären Neurochirurgen minimal gehalten werden kann.

Schlußfolgernd stellt die von uns geschilderte Kasuistik[289] ein hervorragendes Beispiel für eine gute interdisziplinäre Zusammenarbeit dar. Die Punktion der V. Sylvii zur Behandlung einer DSCF bleibt jedoch ein Ausnahmeeingriff, der nur von einem gut trainierten neuroradiologisch-neurochirurgischen Team ausgeführt werden sollte. Er bleibt Patienten vorbehalten, deren klinische Symptomatik sich progredient verschlechtert und bei denen traditionelle endovaskuläre Zugänge (transarteriell, transvenös, transophthalmisch) bereits ausgereizt sind. Ob in Anbetracht der stetigen Verbesserungen von Angiographie-Equipment und endovaskulärem Instrumentarium die Direktpunktion der V. Sylvii, der intraorbitalen VOS oder des SC in der Behandlung von DSCF in Zukunft weitere Verbreitung finden, bleibt abzuwarten.

Schlußfolgerungen

Bei der transvenösen Embolisation von DSCF besitzt die transfemorale Katheterisierung des SPI die größte Bedeutung und ist als Zugangsweg der Wahl anzusehen. Nur nach erfolglosem Versuch von ipsi- und kontralateralem SPI und nach Einsatz der oben beschriebenen Techniken sollte eine Katheterisierung der VOS erfolgen, gegebenenfalls nach chirurgischer Freilegung. Wie in dem folgenden Algorithmus dargestellt, sind aggressivere Techniken, wie direkte Punktion der VOS oder kombinierte neurochirurgisch-endovaskuläre Zugänge, nur

nach konsequenter Ausnutzung aller herkömmlichen venösen Zugänge zum SC in Betracht zu ziehen.

Algorithmus der transvenösen Zugänge zur Behandlung von DSCF (nach **Benndorf et al.[293]**)

1. *Transfemoral:* *Sinus petrosus inferior (Sinus petrosus superior)*
 Vena facialis / Vena ophthalmica superior
 Plexus pterygoideus
2. *Transfacial:* *Direkte Punktion der Vena facialis (ultraschallgesteuert)*
3. *Transophthalmisch:* *Chirurgische Freilegung & Kanülierung der VOS*
 Direkte Punktion der VOS
 Direkte Punktion des SC
4. *(im Ausnahmefall Kraniotomie und Kanülierung einer kortikalen Vene)*

8.3.3.3.2 Klinische Ergebnisse und Komplikationen

Transvenöse Embolisation

Wie aus Tabelle 8. ersichtlich, wurde bei Berücksichtigung von vier fehlenden Angiographie-Kontrollen eine anatomische Heilung (angiographisch bestätigter Komplettverschluß bei 22 Patienten) in 100% der Fälle des vorgestellten Patientenkollektivs erzielt. Die klinische Heilungsrate lag bei 96%, wobei ein Patient eine deutliche Besserung seiner Symptome zeigte. Es wurde ein transientes neurologisches Defizit (3%) in Form einer Abduzensparese, die nach drei Monaten rückläufig war, beobachtet. Ferner wurde bei zwei Patienten eine kurzfristige Progredienz der ophthalmologischen Symptomatik nach transfemorale VOS-Katheterisierung gesehen. Tabelle 8. ist eine Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Serien zur transvenösen Embolisation und zeigt, daß das Datenmaterial bislang begrenzt ist. Nur zwei Serien berichten über mehr als 20 Patienten, so daß Aussagen zur Effektivität und Komplikationsrate der transvenösen Techniken relativiert werden müssen.

Die erste Serie transvenöser Embolisationen von Bedeutung war die von **Halbach[20]** 1989. Die Autoren nutzten vorwiegend einen Zugang über die V. femoralis und den Sinus petrosus inferior oder den Plexus basilaris und konnten eine angiographische Heilung in 70% erzielen, eine klinische Heilung in 76%. Als Komplikationen wurden ein Schlaganfall nach Ballonplatzierung in der ACI und ein transienter Visusverlust beobachtet.

*Tabelle 11: Ergebnisse transvenöser Embolisationen von DSCF aus der Literatur (nach **Gobin[18]** ergänzt)*

Tabelle 11: Ergebnisse transkatheter Embolisationen von DSA aus der Literatur (nach Gobin [10], ergänzt)									
Autor	Anzahl	Zugang	Resultat DSA			Resultat			Komplikationen
			Heilung	Besserung		Klinik	Besserung		
					keine		Heilung	Besserung	
Halbach, 1989	13	SPI	9 (11)	1	0	10	3	0	1S, 1O
Quinones 1997	12	VOS	11	1	0	10	0	2	1VI
Yamashita 1993	16	SPI	14	0	2	14	1	1	2VI, 1 III, 1B
Teng 1988	5	VOS	4	1	0	5	0	0	0
Miller 1995	10	VOS	9	1	0	10	0	0	1VI
Roy 1997	9	SPI ;-	8	1	0	8	1	0	6 VI
Oishi 1999	19	SPI,VOS	17	2	0	17	2	0	3VI, 1D,1BP,1B
Gobin 2000	26	SPI,VOS,PP	24	2	0	24	2	0	1VI, 1TH
Benndorf 2001	26 (22)	SPI,VOS,SV,	22	-	-	25	1	0	1VI, 2O

SPI=S.petrosus inferior, VOS=V. ophthalmica superior, PP=Plexus pterygoideus, S=Schlaganfall, VI=transientes Deficit, VI=permanentes Deficit, B=Blutung, BP=Blepharoptosis, D=dysästhesie, TH=Thrombose der V. centralis retinae, O= transiente ophthalmologische Befundprogredienz, - =angiographische Verlaufskontrolle liegt bisher nicht vor.

Goldberg[19] erzielte mit dem Zugang über die VOS nach chirurgischer Freilegung prompte Rückbildung der Symptomatik in allen Fällen (100%). Diese Autoren beobachteten keine Komplikationen. **Yamashita[21]** erzielte in 14 von 16 Fällen (87%) eine komplette angiographische Heilung und führte das Versagen in zwei Fällen auf nicht optimal platzierte Coils im SC zurück. Letzteres kann entweder durch intrakavernöse Trabekel, Thrombose oder ungünstige Anatomie der VOS bedingt sein. Die Komplikationsrate lag bei 12% für transiente und 6% für permanente Defizite. **Roy et al.[231]** berichteten über 24 Patienten mit DAVF, darunter 12 mit einer DSCF, von denen neun durch ausschließlich transvenöse Embolisation behandelt wurden. Von diesen zeigten acht Patienten (88%) einen kompletten anatomischen Verschluss. In dieser Serie traten allerdings relativ häufig transiente Hirnnervenausfälle auf (50%), davon in einem Fall als permanente Abduzensparese (8%). Die Autoren[231] erklären diese Komplikationen vor allem durch eine lokale Thrombose im SC, die zu Hirnnervenirritation führt, weniger durch den lokalen Druck der Coils, da ihrer Meinung nach im letzteren Fall die Symptome irreversibel seien. Obwohl unsere Erfahrung, wie weiter oben schon diskutiert, diese Hypothese stützt, glauben wir, daß die insgesamt deutlich niedrigere Rate an derartigen Komplikationen in unserer Serie auch auf den häufigeren Einsatz von GDC®-Softcoils zurückzuführen ist, die einen wesentlich geringeren mechanischen Druck auf neuronale Strukturen entfalten dürften. **Oishi et al.[234]** erzielten in 89% eine vollständige angiographische Heilung und Rückbildung der Symptomatik bei einer Komplikationsrate von 31%. Letztere scheint ungewöhnlich hoch und enthielt neben drei transienten Paresen des N. abducens auch eine Blutung durch Dissektion des SPI, Blepharoptose sowie permanente

Dysästhesie der Stirn, die durch den Zugang über die VOS mittels Oberlidinzision bedingt waren. Insbesondere letztere ist weder von **Goldberg[19]** noch in unserer Gruppe gesehen worden. Jene Autoren[234] betonen allerdings, daß die Komplikationsrate mit zunehmender Erfahrung zurückgegangen sei, und daß z.B. der SPI-Zugang erfolgreicher angewendet wird, als in der Anfangsphase. **Gobin et al.[18]** erreichten bei 24 von 26 Patienten (92%) eine angiographische Heilung und bei 25 Patienten (96%) eine vollständige Rückbildung der klinischen Symptomatik. Sie beobachteten in ihrer Serie von 26 Patienten nur zwei Komplikationen (7%): eine transiente Abduzensparese und einen Visusverlust durch Thrombose der V. centralis retinae. Die Ergebnisse dieser Gruppe[18] sind mit unseren hinsichtlich Erfolgsrate und Komplikationen gut vergleichbar. Die Raten der angiographischen Heilung von 92% bzw. 96% sind wie unsere höher als in der Vergangenheit und spiegeln die gewachsenen Erfahrungen mit der transvenösen Technik wider. Gleichzeitig ist im Vergleich zu den früheren Studien die Rate der permanenten Komplikationen auf 3.8% gesenkt worden. Wenn man die kurzfristige ophthalmologische Verschlechterung bei zwei unserer Patienten als Minimalkomplikation wertet, gilt dasselbe auch für transiente Defizite (3.8%)[18]. Eine permanente neurologische Komplikation ist in unserer Gruppe trotz z.T. aggressiver Techniken, wie direkte Punktion der VOS oder Kraniektomie mit Punktion der Sylvischen Vene, nicht beobachtet worden. Die Heilungsrate bei unseren Patienten liegt über den bisher in der Literatur berichteten Ergebnissen und ist besser als die von transarteriellen Behandlungen[19,119,213].

Transarterielle Embolisation

Bei der Diskussion der Ergebnisse transvenöser Embolisationen ist ein Vergleich mit den Ergebnissen transarterieller Embolisationen sinnvoll. **Vinuela[111]** berichtete über 10 Patienten mit Typ D-Fisteln, von denen sieben durch Embolisation der ACE-Versorgung mit PVA-Partikeln und IBCA verschlossen werden konnten. Bei fünf Patienten (50%) wurde eine Heilung nach fünf Monaten beobachtet. Als Komplikationen wurden eine Hemiplegie und Aphasie (10%) nach Reflux von IBCA durch die AFR in die A. cerebri media gesehen. Ein weiterer Patient zeigte eine akute, aber transiente Visusverschlechterung. In der Serie von **Barrow et al.[16]** wurden fünf Patienten durch Embolisation der ACE-Versorgung behandelt mit gutem Ergebnis in drei Fällen. **Halbach et al.[119]** erzielten bei 22 Patienten, die zwischen 1978 und 1986 durch transarterielle Embolisation der ACE mit IBCA behandelt wurden, eine vollständige Heilung bei 17 Patienten (77%) und eine Besserung der Symptome bei vier (18%). Als permanente neurologische Komplikation wurde ein Schlaganfall (4.5%)

als Folge einer Gerinnselbildung im Führungskatheter und transiente neurologische Defizite in drei Fällen (13%) beobachtet. In der größten bisher veröffentlichten Serie von **Debrun et al.[113]**, in der über 25 Patienten berichtet wird, die durch ACE-Embolisation mit Partikeln oder Histoacryl® behandelt wurden, konnte ein vollständiger Verschluß bei 12 (48%) erreicht werden. Bei zwei dieser Patienten kam es zu einer Kaliberzunahme der ACI-Feeder, bei zwei weiteren war eine zusätzliche transvenöse Embolisation und bei einem weiteren eine chirurgische Freilegung des SC erforderlich. **Sonier[213]** berichtete über 13 Patienten, von denen acht durch Partikelembolisation der Zuflüsse aus der AMI erfolgreich behandelt wurden. In zwei Fällen (25%) mußte diese Embolisation wiederholt werden, um einen Kompletverschluß zu erreichen, als Komplikation wurde ein transientes Gesichtödem beobachtet. In der Serie von **Goldberg[19]** wurden bei neun von 10 Patienten vor dem VOS-Zugang transarterielle Embolisationen der ACE-Feeder mit PVA durchgeführt. Obwohl alle Patienten von dieser Behandlung profitierten, indem der Shuntfluß reduziert werden konnte und in einigen Fällen sogar eine vorübergehende Okklusion erzielt wurde, zeigten alle neun Fälle eine Rekanalisation in der angiographischen Verlaufskontrolle. Die Risiken bei transarteriellen Embolisationen sind, wie bereits ausgeführt (Kapitel 7.2.1), neben der unerwünschten Passage ins ACI-Territorium (ACE-Feeder) der Reflux von Embolisat aus den häufig geschlängelten und nicht sehr stark erweiterten kavernösen Ästen der ACI[18,187,294]. Verbesserte Mikrokathetertechnik hat zwar auch diese Embolisationstechnik zunehmend erleichtert[186,295,296,297], jedoch selbst in erfahrener Hand bleibt ein Restrisiko, das immer mit dieser Technik einhergehen wird. So berichteten kürzlich **Phautouros et al.[294]** über einen Patienten, bei dem nach Embolisation des TMH ein Diabetes insipidus beobachtet wurde.

Es läßt sich konstatieren, daß bei transarterieller Embolisation die Okklusionsrate von 48-88% reicht und damit unter der bei transvenösen Embolisationen nach jüngeren Studien liegt. Eine Besserung der Symptomatik kann zwar auch erzielt werden, wenn eine Shuntreduzierung von 50% erreicht wird[298]. Nachteilig ist jedoch, daß Rekanalisationen auftreten können[19,167], und daß durch Migration von embolischem Material neurologische Defizite entstehen können wie Halbseitenparese, Aphasie, Hirnnervenausfälle intrakranielle Blutungen[111,119], Verschlechterung der okulären Symptomatik[299] und Thrombosierung kortikaler Venen[118,300].

Schlußfolgerungen

Die in unserer Patientengruppe erzielten Ergebnisse stimmen gut mit denen aus der jüngeren Literatur überein. Die Rate der in unserem Kollektiv erzielten klinischen Heilung von 96% bei angiographischem Kompletverschluss von 100% (22 Fälle beurteilbar) demonstriert, daß die Ergebnisse transvenöser Behandlungen von DSCF hinsichtlich anatomischer Verschlußrate wie klinischer Heilung in den vergangenen 10 Jahren stetig besser geworden sind. Dies wird durch die gesunkene Anzahl von Komplikationen weiter unterstrichen. In völliger Übereinstimmung mit **Gobin et al.[18]**, daß die Mehrzahl der Arbeitsgruppen inzwischen über genug Erfahrung und positive Ergebnisse mit transvenösen Zugängen zum SC verfügen, gibt es in Zukunft für die technisch schwierigen Katheterisierungen der duralen ACI-Äste immer weniger Rechtfertigung.

8.3.3.3 Embolisate

Coils

In der von uns untersuchten Patientengruppe ist die Mehrzahl der Patienten (n=17) mit GDC® behandelt worden, bei vier Patienten wurden diese mit Fasercoils oder VortX®-Coils kombiniert. Bei 11 dieser Patienten konnte in der initialen Sitzung bereits ein kompletter Verschluß erzielt werden, was die hohe Effektivität dieses Systems deutlich macht. Wie in den *Fallbeispielen I-VI* demonstriert, kann durch geeignete Wahl der Coils ein sehr dichtes *packing* erreicht werden, das einen kompletten oder subtotalen Fistelverschluß herbeiführt[17].

Verschiedenste embolische Materialien sind in der Vergangenheit zur endovaskulären Okklusion von SCF eingesetzt worden, darunter oxidierte Zellulose, Baumwolle, Seidenfäden und Gianturco-coils und Ballons[20,182,183,277,290]. **Mullan[253]** benutzte zunächst Bronze-Phosphor-Drähte, die er direkt in den SC einbrachte. **Hosobuchi[301]** gelang es wenig später mittels direkter Einbringung von Kupferdrähten in den SC, eine Elektrothrombose bei vier Patienten mit einer SCF zu erzeugen. Das Prinzip der Elektrothrombose zur Okklusion einer SCF wurde erstmals von **Peterson et al.[280]** beschrieben. **Takahashi et al.[283]** berichtete 1989 über die erfolgreiche Behandlung von fünf Patienten mit einer DSCF, bei denen Kupferdrähte über transvenöse Zugänge in den SC eingebracht wurden. Durch Verschieben der Kupferdrähte mit Hilfe eines Mikrodrahtes erreichten die Autoren einen unmittelbaren kompletten Verschluß in drei Fällen und bei zwei Patienten ein vollständiges Verschwinden der Fistel nach acht Monaten. Platin wurde Ende der 80-Jahre als Embolisationsmaterial entdeckt und als Gegenstück zu den bis dahin verwendeten Gianturco-, „mini“ Coils[302] [245,246,248] aus Stahl eingeführt. **Yang et al.**

[251]beschrieben als erste den erfolgreichen Verschluß von arteriovenösen Fisteln mit Platindrähten und erzielten einen vollständigen Verschluß in sechs von neun Fällen. Der Vorteil bestand in der Möglichkeit, diese Platindrähte über die neu verfügbaren Mikrokatheter (Tracker®, Fa. Target Therapeutics) mit einer Größe von 2.2 F in das gewünschte Gefäßterritorium zu bringen, was mit Gianturcocoils nicht möglich war. **Halbach et al.[20]** berichteten über die erste größere Serie von Patienten, bei denen neben Gianturco-Minicoils auch Coils aus Gold und Platin erfolgreich zum transvenösen Verschluß von DSCF eingesetzt wurden. Bei neun von 13 Patienten konnte dadurch angiographisch ein vollständiger Verschluß demonstriert werden, bei fünf von ihnen wurden ausschließlich Coils zur Fistelokklusion eingesetzt. Bei vier Patienten wurden die Coils mit IBCA kombiniert, um einen vollständigen Fistelverschluß zu erzielen. Seit diesen ersten Erfahrungen durch die Arbeitsgruppe aus San Francisco sind insbesondere Coils, die mit thrombogenen Fasern besetzt sind, bevorzugt zur transvenösen Fistelbehandlung genutzt worden. Wie bei anderen Untersuchern zeigten jedoch auch unsere eigenen Erfahrungen aus dieser frühen Zeit, daß die Verwendung von freien Coils nachteilig sein kann, wenn diese nicht korrekt am Fistelsitus bzw. an den Verbindungen zu SC-Tributarien platziert werden können oder ein nicht ausreichend dichtes Geflecht aus Coils entsteht. Letzteres kann zu inkomplettem Fistelverschluß führen mit der Folge, daß der anatomische Zugang zum Fistelsitus erschwert oder unmöglich geworden ist, wodurch die komplette Okklusion unmöglich gemacht werden kann. Aus diesem Grund sind wir Mitte der 90er Jahre dazu übergegangen, vorwiegend oder ausschließlich GDC® zu verwenden.

Elektrolytisch absetzbare Coils stellen heutzutage das am weitesten verbreitete embolische Material in der interventionellen Neuroradiologie dar. Der thrombotische Prozess ist durch Elektrothrombose infolge der negativen Ladung von roten und weißen Blutkörperchen, Thrombozyten und Fibrinogen, die durch die positiv geladene Elektrode angezogen werden[303], induziert. Außerdem ist Platin 3-4 mal thrombogener als Stahl[303]. Wie von **Byrne[304]** betont, kann zusätzlich zu der fibrotischen Reaktion, die den intraluminalen Clot ersetzt, ein entzündlicher Prozess im Granulationsgewebe beobachtet werden, der sich aus neutrophilen, polymorphen und eosinophilen Granulozyten und Lymphozyten zusammensetzt.

Das Prinzip der Elektrothrombose an sich ist nicht neu, gab es doch erste Versuche, einen intraluminalen Clot durch eingeführte Metallnadeln zu erzeugen, schon im 19. Jh.[305,306]. Zur Behandlung einer SCF ist die Technik der Elektrothrombose vermutlich zum ersten Mal 1845 von **Petrequin[307]** eingesetzt worden, allerdings mit ungünstigem Ausgang für den

Patienten. **Sattler**[7] bemerkt hierzu „...übertragen auf den pulsirenden Exophthalmus basieren unsere Erwartungen darauf, dass in dem vorderen geschwulstartigen Abschnitte der Vena ophthalmica superior ein ausgiebiger, fester Thrombus, und durch allmähliches Fortschreiten der Thrombose nach dem Sinus cavernosus ein Verschluss der Ruptur in der Carotiswand zu Stande kommt.“ Später (1930) macht **Sattler**[106] erneut auf diese damals als Elektrolyse oder auch Galvanopunktur bezeichnete Behandlungstechnik aufmerksam, die folgendermaßen ausgeführt wurde: „Bei der unipolaren Elektrolyse wird eine mit dem positiven Pol verbundene Nadel in die pulsierende Geschwulst eingestochen, während die negative große angefeuchtete indifferente Elektrode auf den Körper des Patienten gelegt wird. Bei der bipolaren Elektrolyse werden beide mit den entgegengesetzten Polen verbundenen Nadeln eingestochen und der Strom auf 1-5- Milliampere gesteigert. Wegen Schmerzhaftigkeit ist Narkose zweckmäßig.“

Dauerhafte Heilungen durch die Galvanopunktur sind dabei von mehreren Autoren[308,309] berichtet worden, im Falle von **Eversbusch**[309] genügten drei Sitzungen mit einer Dauer von 15 Minuten und 14-tägigem Intervall.

Eine Reihe von Autoren haben über Ergebnisse der endovaskulären Behandlung von SCF mit GDC®[310,311,312,313,314] oder anderen ablösbaren Coils[234,315,316] berichtet. **Guglielmi et al.**[256] waren 1992 die ersten, die über einen Fall einer direkten SCF berichteten, die mit GDC® behandelt wurde, nachdem eine transarterielle Ballonokklusion gescheitert war. Die Autoren[256] diskutieren die okkludierenden Faktoren und betonen die Elektrothrombose als entscheidenden Faktor besonders bei gleichzeitiger Heparinisierung. Ob die Elektrothrombose eine effektive Rolle bei der Okklusion von arteriovenösen Shunts am SC spielt, bleibt allerdings offen[311]. In unseren eigenen Beobachtungen verschlossen sich einige Fisteln sofort nach Platzierung einiger GDC®, während bei anderen auch nach zusätzlicher Gabe von thrombogeneren Coils (Fasercoils, VortX®-Coils) ein minimaler Restshunt auch in der letzten Kontrollserie der Behandlung erkennbar bleibt, der erst in der Verlaufskontrolle komplett verschlossen ist[17]. Hierbei könnte die Heparinisierung der Patienten für die Dauer der Embolisation eine Rolle spielen, die in den Stunden nach dem Eingriff abklingt und dadurch die vollständige Thrombosierung begünstigt[311]. Die Gabe von Heparin während transvenöser Embolisationen ist aus unserer Sicht dennoch sinnvoll, da nicht nur thrombembolische Komplikationen auf arterieller Seite, sondern auch eine überschießende Gerinnselbildung auf venöser Seite, insbesondere der VOS mit klinischer Verschlechterung verhindert werden. Insgesamt scheint nach unserer Erfahrung eine möglichst vollständige Unterbrechung der arteriovenösen Kommunikation durch

mechanisches, möglichst dichtes Coilpacking wichtiger. Wird dies durch Coils aus reinem Platin erzielt, kompensiert es die geringere Thrombogenität, verglichen mit freien Fasercoils. Diese Vermutung wird auch etwas gestützt, weil in der untersuchten Gruppe von vier Patienten (siehe 8.3.3.2), die mit erheblich thrombogenerem Material als GDC primär behandelt wurden, keiner einen kompletten Verschluß der Fistel zeigte und drei Patienten in einer weiteren Sitzung behandelt werden mußten. Obwohl das Datenmaterial unseres Kollektivs nicht geeignet ist, einen Vergleich der unterschiedlichen Coilsysteme anzustellen, paßt diese Beobachtung zu dem Tenor der persönlichen Auffassung, daß dichtes mechanisches *packing* effizienter als lockeres thrombogenes Material ist. Hierbei ist auch von Bedeutung, daß die je applizierte Coil-Einheit letztlich eingebrachte Coil-Masse größer ist als bei freien Fasercoils[317]. **Gluglielmi et al.[256]** betonen bereits, daß der Hauptvorteil von GDC® in ihrer Rückziehbarkeit besteht, die es erlaubt, Coils so exakt wie möglich zu plazieren und eine Verlagerung in unerwünschte Abschnitte, wie z.B. VOS zu vermeiden. Es ist bei der transvenösen Embolisation z.B. wünschenswert, die Verbindung zwischen SC und VOS an der Einmündung der Vene in den antero-inferioren Sinus zu unterbrechen, ohne dabei Coils tiefer in die Vene vorzuschieben, um den normalen venösen Abfluß des okulären Apparates zu gewährleisten. Die Erfahrungen von Gulglielmi et al. wurden von anderen Untersuchern bestätigt[310,313,314], denen es gelang, direkte SCF durch transarterielle GDC®-Applikation effektiv zu verschließen. **Sinuloto[314]** erzielte in vier Fällen von kleinen bis mittleren Fisteln (3 mm) einen kompletten Verschluß, in zwei am Ende der Behandlung, in den anderen beiden in der Verlaufskontrolle. **Bavinsky et al.[310]** behandelten sechs Patienten mit Typ A-Fisteln und erzielten komplette Okklusion bei allen, inklusive ein Patient durch transvenöse Embolisation. Diese Autoren beobachteten eine ernsthafte Komplikation durch überschießende Thrombosierung der VOS, die durch zu dichtes *packing* des SC erklärt wurde. **Nesbit und Barnwell[313]** konnten bei 12 Patienten erfolgreich *high-flow* Fisteln verschließen, darunter drei Patienten mit Typ A-Fisteln. Die Autoren berichteten über eine erforderliche Repositionierung der Coils in zwei Fällen. Es wurde keine Coilverlagerung nach Ablösung der GDC® gesehen, wie es bei mechanisch ablösbaren Coils beobachtet wurde[316]. Ein anderer Vorteil der GDC® gegenüber mechanisch ablösbaren Coils ist, daß ein vorzeitiges Ablösen der Coils nicht auftritt. Ein Aufräufeln der Coils, wie von **Terada[315]** gesehen, kann hingegen auch bei der Anwendung von GDC® auftreten.

Nur wenige Berichte über den Einsatz von GDC® bei DSCF existieren bislang in der Literatur[234,312,318,319]. **Mawad[312]** berichtete über die Ergebnisse bei acht Patienten,

bei denen er in sieben Fällen (87%) einen Verschluß erzielte, während die Behandlung in einem Fall durch Septierung des SC erfolglos blieb. Nach unseren Erfahrungen gelten die Vorteile des GDC[®]-Systems gegenüber anderen Coils ebenso für die transvenöse Okklusion von DSCF. Wie weiter oben bereits diskutiert, ist einer der kritischen Punkte bei der transvenösen Embolisation die präzise Plazierung der Coils insbesondere bei Beginn der Behandlung[17,234]. Dies kann nach unserer Erfahrung leicht dadurch erzielt werden, daß die erste Coil um 2-3 mm größer ist als der venöse Gefäßabschnitt, der zuerst verschlossen werden soll. Wir bevorzugen z.B. für den initialen Verschluß des Überganges zwischen VOS und SC eine Coilgröße von 5 mm Durchmesser bei einer Länge von 15 mm (5/15 mm, GDC[®] 10), die gut geeignet ist, um einen ersten stabilen *basket* mit gutem Wandkontakt zu erzeugen. Dieser kann dann mit noch kleineren, weicheeren Coils gefüllt werden, um eine möglichst effektive Blockierung des Fistelflusses in die VOS schon zu Beginn der Prozedur zu erreichen. Die Zweckmäßigkeit dieses Vorgehens wird auch von **Halbach**[260] betont. Seit kürzerem verfügbare kleine 3D-Coils können ebenfalls dazu verwendet werden. In einigen Fällen kann durch effektives, dichtes Coiling in den entsprechenden Fistelkompartimenten ein globales Füllen des SC vermieden werden. Dies kann auch von Bedeutung sein, wenn es gilt, die normale venöse Drainage über die Sylvischen Venen oder den Sinus sphenoparietalis zu erhalten, um eine venöse Infarzierung als Komplikation der Behandlung zu vermeiden[319]. Die Weichheit der GDC[®] ist ein weiterer entscheidender Vorteil, indem es die dichteste Füllung innerhalb der trabekulären Kompartimente des SC erlaubt, besonders wenn weiche Coils eingesetzt werden. Das kann bei sehr kleinen Fisteln und einem zusätzlich thrombosierte SC hilfreich sein und ist mit Fasercoils wesentlich schwieriger zu erreichen. Desweiteren verringert die flexible, modellierende Fülltechnik mit GDC[®] das Risiko der Fistelkammerung, die den Gesamteingriff durch plötzliche Drainageumleitungen mit konsekutiver kortikaler Hypertension komplizieren kann[234]. Außerdem reduziert sich das Risiko, daß der Mikrokatheter durch den Coilwiderstand im SC zurückgeschoben wird und damit seine Position verliert, was nicht nur zu einem nur lockeren *packing* sondern ebenso zur Bildung unerwünschter artefizieller Kompartimente führen kann. Der Einsatz von GDC[®] senkt das Risiko, daß trotz des erwünschten dichten *packings* durch lokal erhöhten mechanischen Druck neuronale Strukturen wie Hirnnerven im SC irritiert werden[231] und trägt damit zu einer Senkung der Komplikationsrate bei. Da der SC durch seine anatomische Lage von röntgendichten Schädelbasisknochen umgeben ist, macht sich die gute Sichtbarkeit von Platinspiralen unter Durchleuchtung als weiterer Vorteil bemerkbar[234]. Die Sicherheit

bei der Arbeit mit GDC[®] gegenüber anderen Coil-Systemen war von vornherein sehr groß und ist heutzutage durch zahlreiche Verbesserungen weiter erhöht worden. Vorzeitige Coilablösungen während der Behandlung treten extrem selten auf. Sekundäre Verlagerungen oder Coilmigrationen nach distal sind von uns wie von anderen Autoren nicht beobachtet worden[17,234,310,311,312,313,318]. Die Verwendung von GDC[®]-10 in Kombination mit verbesserten drahtverstärkten Mikrokathetern hat außerdem den Vorteil, daß durch die nur geringen Reibungskräfte im Katheter eine Beschädigung oder ein Aufräufeln der Coils selten auftritt. Es hilft, den sich unter solchen Umständen erforderlich machenden Katheterwechsel zu vermeiden, was bei schwierigen transvenösen Zugängen von erheblicher Bedeutung für den Ausgang einer Embolisationsbehandlung sein kann.

Schließlich können, falls erforderlich, GDC[®] auch mit anderen Coils höherer Thrombogenität kombiniert werden[313,318]. Dies ist auch von uns vereinzelt durch Verwendung von Fasercoils oder VortX[®]-Coils genutzt worden, um die Thrombosierung innerhalb größerer SC-Abschnitte zu beschleunigen[17]. Es ist prinzipiell auch möglich, nur den initialen *basket* mit GDC[®] zu erzeugen und diese dann mit Fasercoils zu füllen. Allerdings muß hierbei erwähnt werden, daß die Verwendung von Fasercoils die Reibung im Katheter beträchtlich erhöhen kann, wodurch auch anschließend wieder zu verwendende GDC[®] weniger gut gleiten. Im Extremfall kann das Katheterinnere so beschädigt sein, daß ein Wechsel notwendig wird, um die Behandlung fortzusetzen. Bei vorher nur mühsam erreichtem Zugang zum SC ist dies höchst ungünstig und kann den Erfolg der Prozedur insgesamt gefährden. Grundsätzlich gelten die hier diskutierten Vorzüge des GDC[®]-Systems auch für andere, neu eingeführte Coil-Systeme mit kontrolliertem Ablösemechanismus und gleichwertigen mechanischen Eigenschaften.

Die bei einigen Patienten (**J. Moret, H.P. Molsen**) eingesetzten Coils aus Wolfram (MDS[®]) erfüllen in mechanischer Hinsicht nicht die gleichen Anforderungen wie GDC[®]. Wolfram wird eine etwas höhere Thrombogenität zugeschrieben als Platin, was durch experimentelle Untersuchungen von **Byrne et al.**[304] teilweise belegt werden konnte. Allerdings waren die Coils etwas weniger weich als Platincoils und ließen sich deshalb nicht in gleicher Dichte plazieren. Diese Tatsache und das weniger sichere mechanische Ablöseprinzip ließen das System in unseren Augen insgesamt weniger geeignet erscheinen. Wegen außerdem mehrfach beobachteter Korrosion des Materials im menschlichen Blutkreislauf wurde es inzwischen vom Markt genommen.

NBCA (Histoacryl®)

Der Einsatz von Histoacryl® ist bei der Behandlung von DSCF vor allem auf die transarterielle Embolisation zumeist von Feedern der ACE, seltener auch der ACI beschränkt. In unserem Patientengut wurde Histoacryl® nur bei einem Patienten nach transvenöser Katheterplatzierung im SC direkt appliziert und führte zu einem unmittelbaren, vollständigen Verschluß der Fistel. Die intravenöse Applikation von Gewebekleber ist eine sehr effektive intravaskuläre Okklusionstechnik, da sie nicht nur zu einem mechanischen Block führt, sondern auch bei nicht vollständiger Verlegung des Lumen durch die hohe Thrombogenität von NBCA einen konsekutiven Verschluß erzeugen kann. Bei transarterieller Injektion von Histoacryl® ist eine Flußkontrolle anzustreben, indem der Katheter möglichst distal im Feeder in eine *wedged position* gebracht wird. Diese ist auf venöser Seite schwieriger zu erreichen, und deshalb sollte NBCA nur appliziert werden, wenn das Risiko einer unkontrollierten Abschwemmung nach distal oder in hirneigene Drainagegefäße vermieden werden kann. Da gerade das aber in einem nach verschiedenen Richtungen offenen Sammelbecken wie dem SC schwer zu gewährleisten ist, sollte m.E. die transvenöse Anwendung von NBCA zur Okklusion einer DSCF ausgewählten Fällen vorbehalten bleiben. Obwohl wie bei anderen Autoren[231,232] die intrakavernöse Applikation von Histoacryl® auch in unserem Fall zu keiner Hirnnervenirritation geführt hat, muß diese mögliche Komplikation mitbedacht werden. Roy et al.[231] haben in zwei Fällen einer *high-flow* Fistel NBCA transvenös in das schon bestehende *coilbasket* appliziert, ohne daß Komplikationen auftraten. Sie empfehlen die gleichzeitige Kompression des Augapfels während der Injektion, um eine Migration von Kleber in die VOS zu vermeiden.

8.3.3.3.4 Manuelle Kompression

Bei vier unserer Patienten (Tabellen 4.,6., Patienten 1, 3, 7, 29), die sich aufgrund ihres Alters und ihrer Kooperationsfähigkeit eigneten, wurde vor transvenöser Embolisation eine manuelle Kompressionstherapie durchgeführt. Dabei wurde nach dem im Kap. 7.1 beschriebenen Schema vorgegangen. Obwohl alle vier Patienten eine geringe Besserung ihrer Beschwerden angaben, zeigte die Kontroll-DSA in keinem Fall eine wesentliche Reduzierung des arteriovenösen Shunts. Bei einem Patienten kam es sogar nach drei-wöchiger Kompression der VOS am Augenwinkel zu einer Befundverschlechterung. Aus diesem Grund mußte bei allen Patienten eine endovaskuläre Therapie angeschlossen werden, die jeweils zu vollständiger klinischer und morphologischer Heilung führte. Ob die manuelle Kompressionstherapie wie von Halbach et al.[145] berichtet, tatsächlich eine Okklusionsrate

von bis zu 34% hat, wird von uns aufgrund dieser Erfahrungen bezweifelt. Es ist anzunehmen, daß auch in anderen Gruppen diese Rate unter 34% läge, würden bei allen Patienten konsequent Kontrollangiographien durchgeführt.

8.3.3.3.5 Spontanthrombosierung

In unserem Patientenkollektiv fand sich ein Patient mit einer Spontanthrombosierung. Ein 72-jähriger Mann (Pat. 10, Tabellen 4. und 6.) entwickelte nach einem Bagateltrauma ein gerötetes Auge und zunehmende Doppelbilder, die durch eine Abduzens- und Trochlearisparese verursacht wurden. Die DSA zeigte eine kleine Fistel am posterioren SC, die den SPI mit einbezog und ausschließlich aus duralen Ästen der APA beidseits versorgt wurde. Die endovaskuläre Behandlung mußte bei diesem Patienten wegen einer Erkältung verschoben werden, und sechs Wochen später direkt vor Embolisation durchgeführte Kontrollserien zeigten überraschenderweise (bei unveränderten Symptomen) einen kompletten Verschluß, der in einer weiteren Kontrollangiographie ca. drei Monate später bestätigt wurde. Die konjunktivale Stauung und Diplopie waren zu diesem Zeitpunkt ebenfalls komplett rückläufig.

Tabelle 5. suggeriert, daß ungefähr 1/3 der Patienten in allen Behandlungsserien einen spontanen Verschluß zeigen, wobei anders als in **Nukuis[178]** Serie medikamentöse und intravaskuläre Behandlung eingeschlossen sind. In der Serie von **Nukui** und **Sasaki[178]** mit 20 Patienten, die über bis zu neun Jahre konservativ behandelt wurden, fand sich bei 18 eine vollständige Rückbildung der Symptome. Diese relativ hohe Spontanverschlußrate können wir allerdings nicht bestätigen und halten sie wie bereits diskutiert (Kap. 8.3.1.2) für zu hoch gegriffen.

Die Daten zum natürlichen Verlauf bei DSCF sind auch deshalb unvollständig, da eine Anzahl von Fisteln eine Tendenz zum Spontanverschluß nach Angiographie zeigen. Dieses Phänomen, das möglicherweise auch bei unserem Patienten zugrunde lag, wurde zuerst von **Newton[15]** und **Takahashi[126]** beschrieben. Auch **Seeger[104]** beschrieb sechs CCF mit spontaner Okklusion und diskutierte die Wirkung von Kontrastmittel, das nach Angiographie durch direkte Endothelwirkung die Leukozyten- und Plättchenaggregation fördert und die Erythrozytenverklumpung und Thrombose beschleunigt[104]. In der Studie von **Phelps[96]** zum *red-eyed shunt syndrome* wurden sieben von 19 Patienten mit einer spontanen DSCF einer Angiographie unterzogen. Von diesen zeigten sechs einen spontanen Verschluß bald nach Karotisangiographie[96]. Spontanokklusionen können mit Exazerbation oder Regression der Symptome einhergehen, da die venöse Thrombosierung im SC den arteriovenösen Shunt

in verschiedenen Richtungen umleiten kann. Insofern ist bei Thrombosierung paradoxerweise eine Zunahme der ophthalmologischen Symptomatik möglich[104,133,298]. So berichtete **Hawke[133]** über einen Patienten mit initial isolierter SPI-Drainage, der eine neue Augensymptomatik entwickelte, nachdem der SPI thrombosierte. **Kurata[214]** betont in diesem Zusammenhang, daß Patienten mit singulärer VOS-Drainage und wahrscheinlich vorliegender SPI-Thrombosierung deutlichere Chemosis und Exophthalmus aufwiesen, als solche mit drei oder mehr Abflußwegen. Die Thrombosierung einer SCF kann auch von einer Thrombosierung der VOS und der retinalen Venen begleitet sein, und es kann Visusverlust entstehen, wenn die Fistel „heilt“[116,159,176,320]. Eine Embolisationsbehandlung kann die dadurch hervorgerufenen thrombotischen Auswirkungen auf die Vena centralis retinae noch akzentuieren und sollte deshalb immer das Ziel einer Verringerung des venösen Druckes haben unter unbedingter Vermeidung einer Thrombosierung der Vena centralis retinae. Aus diesem Grund kann es erforderlich sein, unmittelbar nach vollständigem Verschluß (insbesondere nach transvenösem Coilpacking des SC) die Patienten für mindestens 48h zu antikoagulieren. Dies wurde ebenfalls erfolgreich von **Tomsick[118]** und **Kupersmith[137]** durchgeführt. Auch **Bianchi-Margoli[321]** berichteten kürzlich von einer Verbesserung klinischer Symptome bei vier Patienten nach *low-dose* Heparin-Behandlung und einer Verschlechterung bei zwei Patienten, bei denen die Heparinisierung abgesetzt wurde.

Unser eigenes Regime hierzu beinhaltet eine Heparinisierung nicht primär nach jeder Embolisation, sondern nur wenn entweder noch während der Behandlung eine überschießende Thrombosierung der VOS zu beobachten ist, oder die Patienten nach dem Aufwachen eine Progredienz der Symptomatik und ansteigenden Augeninnendruck entwickeln.

Eine Änderung der Flußrichtung nach partieller Thrombosierung kann auch in Richtung pialer Venen erfolgen, mit der Gefahr einer venösen Hypertension und Blutung[118]. Die venöse Drainage kann aber in Richtung spinaler Venen geleitet werden und eine Myelopathie verursachen[220].

8.3.3.3.6 Chirurgische und strahlentherapeutische Behandlung von DSCF

Direkter operativer Zugang

Bei keinem Patienten in der hier vorgestellten Gruppe war eine direkte chirurgische Freilegung des SC erforderlich. In allen Fällen gelang es, den SC transvenös zu katheterisieren und die arteriovenöse Fistel durch Platzierung von Embolisationsmaterial erfolgreich zu verschließen. Bei Patient 6 wurde die Kraniektomie lediglich durchgeführt, um

einen oberflächlichen Zugang zum SC zu schaffen und eine transvenöse Behandlung auf diesem Wege zu ermöglichen.

Obwohl die chirurgische Behandlung von Sinus cavernosus Fisteln seit Einführung der endovaskulären Therapie, insbesondere der Ballonokklusion durch **Serbinnenko[182,183]** 1974 für Fisteln vom Typ A weitgehend verdrängt ist, hat die chirurgische Freilegung des SC besonders unter Neurochirurgen immer noch einen gewissen Stellenwert[322,323,324].

In der Serie von **Tu et al.[324]** wurden von insgesamt 78 Patienten (Typ A-D) 19 initial durch endovaskuläre Techniken, danach durch direkte Mikrochirurgie behandelt. Die Autoren erreichten bei diesen Patienten eine Verschlußrate von 100% bei einer Durchgängigkeitsrate der ACI von 94%. Von diesen 19 Patienten hatten drei eine DSCF, bei denen als Ursache für das Versagen der Embolisationsbehandlung entweder geringe Größe der Fistel oder multiple ACE-Feeder verantwortlich gemacht wurden. Bei keinem dieser Patienten wurde ein transvenöser Behandlungsversuch unternommen. Bei acht Patienten wurde eine transiente Okulomotoriusparese gesehen, bei einem Patienten eine permanente Abduzensparese (50% Komplikationsrate).

Day et al.[322] veröffentlichten kürzlich die einzige größere Serie von Patienten mit DSCF, die durch kombinierte extra-intradurale Eröffnung des SC mit konsekutiver Obliteration der fistulösen Verbindung behandelt wurden. Die Autoren erzielten bei insgesamt neun Patienten vollständigen Befundrückgang und Fistelverschluß, der durch postoperative Angiographie dokumentiert wurde. Es traten eine transiente und eine permanente Hemiparese auf (22% Komplikationsrate). Auch in dieser Gruppe wurden bei allen Patienten initial endovaskuläre Behandlungen durchgeführt, die nicht zum Fistelverschluß führten, woraus die Autoren schlußfolgern, daß Typ D-Fisteln eine Herausforderung für die endovaskuläre Behandlung darstellen. Dies ist unseres Erachtens für transarterielle Embolisationstechniken zutreffend, nicht jedoch für transvenöse Zugänge zum SC. Seit Mitte der 80er Jahre sind Mikrokatheter und Mikroführungsdrähte entwickelt worden, die die transvenöse Behandlung zur Behandlung der Wahl bei den meisten Autoren machen (s. 8.3.3.3.1). Dies muß bei der Beurteilung der oben dargelegten Ergebnisse, der Indikationsstellungen, insbesondere aber der relativ hohen Komplikationsrate berücksichtigt werden. Aus diesem Grund stimmen wir eher mit der Feststellung von **van Loevenen[325]** überein, daß die beschriebenen postoperativen Defizite und der hohe operativ-technische Aufwand (Vollnarkose, Craniotomie, Eröffnung des SC) dazu geführt haben, daß die direkte chirurgische Behandlung den alternativen neurointerventionellen Techniken weichen mußte.

Wie im vorangehenden Abschnitt ausführlich dargelegt, können mikrochirurgische Techniken sinnvoller eingesetzt werden, um den endovaskulären Zugang zu erleichtern oder gar erst zu ermöglichen, wenn traditionelle, auch transvenöse Techniken ausgereizt sind.

Bestrahlungsbehandlung

Neben innovativen neurochirurgischen Techniken ist auch die Bestrahlung duraler Fisteln des SC erfolgreich durchgeführt worden[185,261,326,327,328,329,330]. Hierbei kam sowohl die konventionelle, fraktionierte Kobalt 60 Bestrahlung[326], wie auch die Gammaknife-Therapie[331] zum Einsatz.

Barcia-Slario et al.[332] veröffentlichten eine Serie von 25 Patienten, die mit einer modifizierten Kobalt-60-Bestrahlung behandelt wurden. 22 Fisteln waren DSCF, von denen 20 (90%) vollständig verschlossen werden konnten, mit einer mittleren Nachbehandlungsperiode von 7.5 Monaten. (2-20). Bei Typ B-Fisteln wurde zu 100% ein Verschluß erreicht, verglichen mit Okklusionsraten von 75% und 86% für Typ C- und Typ D-Fisteln. In zwei Fällen war eine Nachbehandlung erforderlich, um einen Kompletverschluß zu erzielen. **Link et al.[331]** berichteten über Ergebnisse einer Gammaknife-Therapie bei 29 Patienten mit duralen arteriovenösen Fisteln, davon 10 des SC. Bei 17 dieser Patienten, die entweder piale oder kortikale Drainage hatten, wurde zusätzlich eine transarterielle Partikelembolisation innerhalb von 48 h nach der Bestrahlung durchgeführt. Eine Drosselung des arteriovenösen Shunts durch transarterielle Embolisation kann bei solchen *high-risk* Patienten zumindest eine Verringerung des Blutungsrisikos während der Latenzperiode bewirken. Durch diese kombinierte Therapie konnte eine Totalokklusion in bis zu 70.5 % und ein Teilverschluß in 29.5% erzielt werden. **Hasuo[261]** berichtete über neun Patienten mit Typ D-Fisteln, die nach transarterieller Partikelembolisation mit 30 Gy bestrahlt wurden, und bei denen in allen Fällen eine sofortige Befundbesserung, sowie ein vollständiger Rückgang der Symptome nach 4-19 Monaten beobachtet wurden. Die Autoren empfehlen diese Behandlung als Therapie der Wahl bei Typ D-Fisteln mit nur milder Symptomatik. **Guo[327]** berichtete kürzlich über 18 Patienten mit DSCF (B:1,C:7,D:10), die primär mit Gamma-Knife (22-38 Gy) behandelt wurden, wobei er bei 15 (80%) einen vollständigen Verschluß erzielen konnte, ohne Komplikationen in einem Verlaufszeitraum von insgesamt 27 Monaten. Die Autoren schlußfolgern, daß die Gamma-Knife- Behandlung eine sichere und effektive Alternative für Patienten mit DSCF darstellt.

Nach unserer Meinung stellt die Bestrahlungsbehandlung von DSCF eine wertvolle Ergänzung des therapeutischen Spektrums für Patienten dar, die insbesondere bei

endovaskulär nicht verschließbaren Fisteln zum Einsatz kommen sollte. Solche „nicht embolisierbaren Fisteln“ sind in unserer Gruppe nicht gesehen worden. Der Prozentsatz solcher Fisteln dürfte bei konsequenter Ausreizung insbesondere der transvenösen Behandlungstechniken außerordentlich gering sein und wahrscheinlich deutlich unter dem der meisten hier diskutierten Serien liegen.

9 Zusammenfassung

Die duralen Sinus cavernosus-Fisteln werden, anatomisch betrachtet, auch als indirekte Fisteln und unter hämodynamischen Gesichtspunkten als *low-flow* Fisteln bezeichnet. Sie treten spontan, seltener nach Bagateltraumen, Infektionen oder chirurgischen Eingriffen auf. Pathologisch-anatomisch sind die DSCF den duralen arteriovenösen Fisteln zuzuordnen, die durch abnorme arteriovenöse Verbindungen in der Dura mater, typischerweise in der Umgebung der großen Hirnsinus, gekennzeichnet sind. Wie bei anderen duralen arteriovenösen Fisteln, werden assoziierte Thrombosen im Sinus cavernosus oder der Vena ophthalmica häufig beobachtet. Nach gegenwärtigem Stand der Kenntnis wird davon ausgegangen, daß ein Thrombus im Sinus cavernosus zu einer Vergrößerung zunächst mikroskopisch kleiner arteriovenöser Shunts in den den Sinus umgebenden Durablättern führt und die Entwicklung von arteriovenösen Fisteln stimuliert. Hierbei kann der Thrombus das Ergebnis des arteriovenösen Flusses mit turbulenter Strömung sein oder auch Folge einer vorbestehenden Thrombose anderer Genese und damit Ursache der Entwicklung eines arteriovenösen Shunes.

Aufgrund dieser ätiologischen Zusammenhänge treten DSCF häufig bei älteren Patienten auf, oft bei Frauen in der Postmenopause. Die durch eine DSCF verursachte klinische Symptomatik ist der direkten SCF ähnlich, jedoch ohne das plötzliche Einsetzen und die dramatische Entwicklung der klassischen Dandy'schen Trias zu zeigen. Häufigste initiale Symptome sind weniger ein Exophthalmus oder ein Ohrgeräusch, sondern ein retroorbitaler Schmerz, eine konjunktivale Stauung oder plötzlich auftretende Doppelbilder.

Die radiologische Diagnostik stützt sich zunächst auf Schnittbildverfahren wie CT oder MRT, die eine vergrößerte V. ophthalmica superior oder Augenmuskelverdickungen zeigen können. Bei neurologischer Symptomatik ist die Computertomographie wichtig, um eine venöse Infarzierung oder eine intrakranielle Blutung zu diagnostizieren. Zum sicheren Ausschluß einer DSCF ist jedoch die DSA nach wie vor unerlässlich, da nur mit ihrer Hilfe auch sehr kleine Fisteln zuverlässig nachgewiesen werden können. Bei der oft blanden initialen Symptomatik kann es durch nicht adäquate oder inkonsequente Ausschlußdiagnostik, insbesondere die Versäumung einer intraarteriellen DSA, leicht zu Verwechslungen des Krankheitsbildes mit Konjunktivitis, endokriner Ophthalmopathie oder Myositis mit u.U. negativen Folgen für die Patienten kommen. Wie gezeigt wurde, ist die Spontanverschlußrate geringer als allgemein angenommen, wodurch solche Fisteln trotz minimalem Shuntvolumen bei gleichzeitig bestehendem venösem Abflußhindernis, wie z.B. einer Thrombosierung des

Sinus petrosus inferior, zu schwerer Symptomatik bis hin zum Visusverlust des Patienten führen können. Aus diesem Grund ist die konventionelle Angiographie für eine korrekte und rechtzeitige Diagnose nach wie vor unverzichtbar. Sie bildet ferner die wichtigste Grundlage für die Indikationsstellung und Planung einer erfolgreichen endovaskulären Therapie.

Die moderne Behandlung von DSCF umfaßt die manuelle Kompressionstherapie, Radiotherapie, Mikroneurochirurgie und die endovaskuläre Therapie. Aufgrund entscheidender Verbesserungen von Kathetertechnik, Embolisaten wie auch der apparativen Angiographietechnik in den letzten 10 Jahren ist die minimal invasive intravaskuläre Okklusionstechnik zur Methode der Wahl in der Behandlung von Patienten mit einer DSCF geworden. Hochflexible, hydrophil beschichtete Mikrokatheter von geringem Kaliber erlauben eine sichere und effektive Sondierung auch kleinster vaskulärer Strukturen, selbst wenn diese thrombotisch verschlossen sind. Hochauflösende biplane DSA-Anlagen bieten eine erheblich verbesserte Abbildungsqualität und ermöglichen auch ein schnelles und sicheres Katheterisieren vaskulärer Strukturen von komplexer Anatomie. Die dreidimensionale Bilderzeugung mittels Rotationsangiographie eröffnet neue vielversprechende Möglichkeiten zum besseren Verständnis komplizierter anatomischer Regionen wie der des Sinus cavernosus. Ob sich daraus eine weitere Verbesserung der präinterventionellen Diagnostik sowie eine Optimierung der intrakavernösen Coilapplikation ergibt, wird Gegenstand weiterer Untersuchungen sein.

Wie in der hier vorgelegten Arbeit anhand von 26 Patienten gezeigt werden konnte, stellt der transvenöse Verschluß der fistulösen Kompartimente im SC, bei entsprechender Erfahrung des Operators, aufgrund der hohen Effektivität und der niedrigen Komplikationsrate die Methode der Wahl dar. Vor allem durch konsequente Nutzung aller Zu- und Abflußwege zum Sinus cavernosus wird eine endovenöse Okklusion fast aller DSCF möglich und die transarterielle Embolisation überflüssig.

Die Reihenfolge dieser transvenösen Zugänge zum SC sollte sich sinnvoll nach dem technischen Schwierigkeitsgrad und der Invasivität richten. Folgendes Vorgehen ist meiner Ansicht nach dabei vorzuschlagen: SPI – (transfemorale) – VOS (transfemorale) – VOS (transophthalmisch) – VOS (Direktpunktion) – SC (Direktpunktion) – Sylvische Vene (Kraniektomie, im Ausnahmefall).

In dem hier untersuchten Patientenkollektiv konnte durch konsequente Ausnutzung dieser Zugangswege eine Okklusionsrate von 100% (anhand vorliegender angiographischer Verlaufskontrollen in 22 Fällen) erzielt werden, bei einer klinischen Heilung insgesamt (26 Fälle) von 96%. Die Komplikationsrate betrug 3% für transientes neurologisches Defizit, das

in einer dreimonatigen Abduzensparese bei einer Patientin bestand, und 7% für eine vorübergehende Progredienz der ophthalmologischen Symptomatik. Permanente neurologische Defizite traten nicht auf. Diese Ergebnisse liegen über denen bisher veröffentlichter Studien und unterstreichen die gewachsene Bedeutung der transvenösen Behandlung von DSCF.

Bevorzugtes Embolisat für transvenöse Behandlungen sind gegenwärtig gesteuert ablösbare Platincoils. Die von uns vorwiegend verwendeten GDC[®] erwiesen sich als äußerst vorteilhaft im Vergleich zu herkömmlichen Fasercoils. Die im Vergleich geringere Thrombogenität konnte durch ein dichteres mechanisches *packing* der Coils kompensiert werden. Entscheidender Vorzug ist die präzisere Platzierung der Coils in den fistulösen Kompartimenten des Sinus cavernosus. Hierdurch ist ein selektiver Verschluß unter Erhalt der normalen venösen Drainage möglich. Für die Zukunft sind diesbezüglich weitere Verbesserungen wie Erhöhung der Thrombogenität und Weichheit wünschenswert. Inwieweit die Rate von Hirnnervenirritationen durch den Einsatz von UltraSoft[®]-Coils noch weiter gesenkt werden kann, bleibt durch weitere Studien zu klären.

Durch Weiterentwicklung von angiographischer Bildgebungstechnik und endovaskulärem Instrumentarium wird es in Zukunft möglich sein, Patienten mit einer DSCF noch erfolgreicher und sicherer als bisher zu behandeln. Der Einsatz von aufwendigen und aggressiven Methoden, insbesondere von mikrochirurgischen Techniken bei sogenannten „nicht embolisierbaren“ Fisteln wird damit weitgehend aus dem Behandlungsspektrum dieser Erkrankung verschwinden.

10 Literatur

- [1] Dandy, WE (1937): Carotid-cavernous aneurysms (pulsating exophthalmos), Zentral bl Neurochir 2, pp. 77-206.
- [2] Baron (1835), Bull Soc Anat Paris T X, p. 187.
- [3] Dalrymple, W. (1815): A case of aneurysm by anastomosis in left orbit, cured by tying the common trunk of the left carotid artery., Tr Med Chir Soc Edinburg 6, pp. 111-112.
- [4] Nelaton, H. (1873): Carotid cavernous fistula., Lancet (Holmes Lecture) 2, p. 142.
- [5] Travers, B (1811): A case of aneurysm by anastomosis in the orbit, cured by ligature of the common carotid artery, Med ChirTr 2, p. 1.
- [6] De Schweinitz, G. E. and Holloway, Thomas Beaver (1908): Pulsating exophthalmos, its etiology, symptomatology, pathogenesis, and treatment - being an essay based upon an analysis of sixty-nine case histories of this affection, W. B. Saunders company, Philadelphia and London,.
- [7] Sattler, H. (1880): Pulsirender Exophthalmus, Graefe, A. and Saemisch, T., Handbuch der Gesamten Augenheilkunde pp. 745-948, Engelmann, Leipzig.
- [8] Aminoff, M.J. (1973): Vascular anomalies in the intracranial dura mater., Brain 96, p. 601.
- [9] Castaigne, P.; Blancard, P.; Laplane, D.; Djindjan, R. and Sorato, M. (1966): [Spontaneous arteriovenous communication between the external carotid and the cavernous sinus], Bull Soc Ophtalmol Fr 66 [1], pp. 47-9.
- [10] Castaigne, P.; Bories, J.; Brunet, P. and al., et (1975): Fistules de la dure-mere, etude clinique et radiologique de 13 observations, Ann Med Interne 126, pp. 813-817.
- [11] Chaudhary, M.; Sachdev, V.; Cho, S.; Weitzner, I.; Puljic, S. and Huang, Y.P. (1982): Dural arteriovenous malformations of the major sinuses. An aquired lesion., AJNR Am J Neuroradiol 3, p. 13.
- [12] Djindjian, R. and J.J., Merland (1973): Super-Selective Arteriography of the External Carotid Artery, Springer, Berlin-Heidelberg.
- [13] Newton, T. H. and Hoyt, W. F. (1968): Spontaneous arteriovenous fistula between dural branches of the internal maxillary artery and the posterior cavernous sinus, Radiology 91 [6], pp. 1147-50.
- [14] Cognard, C.; Gobin, Y. P.; Pierot, L.; Bailly, A. L.; Houdart, E.; Casasco, A.; Chiras, J. and Merland, J. J. (1995): Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage, Radiology 194 [3], pp. 671-80.
- [15] Newton, T. H. and Hoyt, W. F. (1970): Dural arteriovenous shunts in the region of the cavernous sinus, Neuroradiology 1, pp. 71-81.
- [16] Barrow, D. L.; Spector, R. H.; Braun, I. F.; Landman, J. A.; Tindall, S. C. and Tindall, G. T. (1985): Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous sinus fistulas, J Neurosurg 62 [2], pp. 248-56.
- [17] Benndorf, G.; Bender, A.; Lehmann, R. and Lanksch, W. (2000): Transvenous occlusion of dural cavernous sinus fistulas through the thrombosed inferior petrosal sinus: report of four cases and review of the literature [In Process Citation], Surg Neurol 54 [1], pp. 42-54.
- [18] Gobin, P.; G.R., Duckwiler and Guglielmi, G. (2000): Endovascular Techniques in the Treatment of Carotid-Cavernous Fistulas, M.B., Eisenber and Al-Mefty, O., The Cavernous Sinus pp. 209-225, Lipincott, Philadelphie.

- [19] Goldberg, R. A.; Goldey, S. H.; Duckwiler, G. and Vinuela, F. (1996): Management of cavernous sinus-dural fistulas. Indications and techniques for primary embolization via the superior ophthalmic vein [see comments], *Arch Ophthalmol* 114 [6], pp. 707-14.
- [20] Halbach, V. V.; Higashida, R. T.; Hieshima, G. B.; Hardin, C. W. and Pribram, H. (1989): Transvenous embolization of dural fistulas involving the cavernous sinus, *AJNR Am J Neuroradiol* 10 [2], pp. 377-83.
- [21] Yamashita, K.; Taki, W.; Nishi, S.; Sadato, A.; Nakahara, I.; Kikuchi, H. and Yonekawa, Y. (1993): Transvenous embolization of dural carotidocavernous fistulae: technical considerations, *Neuroradiology* 35 [6], pp. 475-9.
- [22] Ridley (1695): *The Anatomy of the Brain*, Smith and Walford, London.
- [23] Winslow, J.B. (1732): *Exposition Anatomique de la Structure du Corpus Humain*. 2, Pervost, London.
- [24] Keller, J.T.; Tauber, M. and Loveren, H.R. (1997): *The cavernous sinus: Anatomical considerations*, Tomsick, T.A., *Carotid Cavernous Fistula*, Digital Educational Publishing.
- [25] Fischer, E. (1938): Die Lageabweichungen der vorderen Hirnarterie im Gefäßbild., *Zbl.Neurochir.* 3, pp. 300-313.
- [26] Moniz, E. (1927): La radiographie cerebrale, *Bull Acad Med.Paris* 98, pp. 40-45.
- [27] Krayenbühl, H. and Yasargil, M.G. (1979): *Zerebrale Angiographie in Klinik und Praxis*, 3. ed., Huber, P., Ed, Thieme, Stuttgart.
- [28] Bouthillier, A.; van Loveren, H. R. and Keller, J. T. (1996): Segments of the internal carotid artery: a new classification, *Neurosurgery* 38 [3], pp. 425-32; discussion 432-3.
- [29] Luschka, H. (1860): *Die Hirnanhang und die Steissdrüse des Menschen*, Reimer, p. 97.
- [30] Mc Connell, E.M. (1953): The arterial supply of the human hypophysis cerebri., *Anat Rec* 115, pp. 175-201.
- [31] Schnürer, L.B. and Stattin, S. (1963): Vascular supply of intracranial dura from internal carotid artery with special reference to its angiographic significance., *Acta radiol. (Diagn.)* 58, pp. 441-450.
- [32] Parkinson, D. (1965): A surgical approach to the cavernous portion of the carotid artery. Anatomical studies and case report, *J Neurosurg* 23 [5], pp. 474-83.
- [33] Rhoton, A. L., Jr. and Inoue, T. (1991): Microsurgical approaches to the cavernous sinus, *Clin Neurosurg* 37, pp. 391-439.
- [34] Parkinson, D. (1990): Surgical anatomy of the lateral sellar compartment (cavernous sinus), *Clin Neurosurg* 36, pp. 219-39.
- [35] Tran-Dinh, H. (1987): Cavernous branches of the internal carotid artery: anatomy and nomenclature, *Neurosurgery* 20 [2], pp. 205-10.
- [36] Parkinson, D. (1984): Arteries of the cavernous sinus, *J Neurosurg* 61 [1], p. 203.
- [37] Pribram, H. F.; Boulter, T. R. and McCormick, W. F. (1966): The roentgenology of the meningohypophyseal trunk, *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 98 [3], pp. 583-94.
- [38] Bernasconi, V. and Cassinari, V. (1956): Un sengo carotidografico tipico di meningioma del tentorio, *Chirurgia* 11, pp. 568-588.
- [39] Lasjaunias, P.; Moret, J.; Doyon, D. and Vignaud, J. (1978): [C5 collaterals of the internal carotid siphon: embryology, angiographic anatomical correlations, pathological radio-anatomy (author's transl)], *Neuroradiology* 16, pp. 304-5.
- [40] Lasjaunias, P.; Moret, J. and Mink, J. (1977): The anatomy of the inferolateral trunk (ILT) of the internal carotid artery, *Neuroradiology* 13 [4], pp. 215-20.

- [41] Lang, J. and Schafer, K. (1976): [The origin and ramifications of the intracavernous section of the internal carotid artery], *Gegenbaurs Morphol Jahrb* 122 [2], pp. 182-202.
- [42] Brassier, G.; Lasjaunias, P.; Guegan, Y. and Pecker, J. (1987): *Microsurgical anatomy of collateral branches of the intracavernous internal carotid artery*, Dolenc, V.V., *The cavernous sinus: a multidisciplinary approach to vascular and tumorous lesions*. pp. 81-103, Springer, Wien-New York.
- [43] Lasjaunias, P.; Brismar, J.; Moret, J. and Theron, J. (1978): Recurrent cavernous branches of the ophthalmic artery, *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 19 [4], pp. 553-60.
- [44] Lasjaunias, P.; Berenstein, A. and ter Brugge, K.G. (2001): *Clinical Vascular Anatomy and Variations, Surgical Neuroangiography 1*, Springer, Berlin Heidelberg.
- [45] Committee, International Anatomical Nomenclature (1977): *Nomina Anatomica*. 4 p. A63, Excerpta Medica, Amsterdam.
- [46] Osborn, A.G. (1980): *Introduction to Cerebral Angiography*, Harper&Row, Philadelphia.
- [47] Lasjaunias, P. and Moret, J. (1976): The ascending pharyngeal artery: normal and pathological radioanatomy, *Neuroradiology* 11 [2], pp. 77-82.
- [48] Lasjaunias, P. (1984): *Arteriography of the head and neck: normal functional anatomy of the external carotid artery.*, Bergeron, Th., *Head and Neck Imaging Excluding the Brain* pp. 344-354, Mosby, St. Louis.
- [49] Lasjaunias, P. and Theron, J. (1976): Radiographic anatomy of the accessory meningeal artery, *Radiology* 121 [1], pp. 99-104.
- [50] Baumel, J.J. and Beard, D.Y. (1961): The accessory meningeal artery of man., *J Anat* 95, pp. 356-402.
- [51] Lang, J. (1979): *Kopf, Teil A, Übergeordnete Systeme 1*, Lanz, von T, Ed, *Praktische Anatomie*, Springer.
- [52] Vitek, J. J. (1989): Accessory meningeal artery: an anatomic misnomer, *AJNR Am J Neuroradiol* 10 [3], pp. 569-73.
- [53] Lang, J. (1979): *Kopf, Teil B, Gehirn und Augenschädel 1*, Lanz, von T, Ed, *Praktische Anatomie*, Springer, Berlin Heidelberg.
- [54] Butler, H. (1957), *J Anat Lond* 91, p. 510.
- [55] Bonnet, P. (1957): Les syndromes de la loge caverneuse., *Rev Oto-Neuro-Ophth.*, pp. 65-80.
- [56] Bedford, M.A. (1966): The "Cavernous sinus", *Brit J Ophthal* 50, pp. 41-46.
- [57] Knott, J.F. (1882): On the cerebral sinuses and their variations, Humphry GM, Turner WM, M'Kendrick JG, *The journal of anatomy and physiology XVI*, Macmillan and Co, London and Cambridge.
- [58] Harris, F. S. and Rhoton, A. L. (1976): Anatomy of the cavernous sinus. A microsurgical study, *J Neurosurg* 45 [2], pp. 169-80.
- [59] Renn, W. H. and Rhoton, A. L., Jr. (1975): Microsurgical anatomy of the sellar region, *J Neurosurg* 43 [3], pp. 288-98.
- [60] Rabischong, P.; Vignaud, J.; Paleirac, R. and Clay, C. (1974): Serial anatomy of the cavernous sinus, *Ann Radiol (Paris)* 17 [3], pp. 219-24.
- [61] Gailloud, P.; San Millan Ruiz, D.; Muster, M.; Murphy, K. J.; Fasel, J. H. and Rufenacht, D. A. (2000): Angiographic anatomy of the laterocavernous sinus [In Process Citation], *AJNR Am J Neuroradiol* 21 [10], pp. 1923-9.
- [62] Hanafee, W. N.; Shiu, P. C. and Dayton, G. O. (1968): Orbital venography, *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 104 [1], pp. 29-35.
- [63] Sesemann, E. (1869): Die Orbitalvenen des Menschen und ihr Zusammenhang mit den oberflächlichen Venen des Kopfes., *Arch. Anat. Physiol.* 2, p. 154.

- [64] Brismar, J. (1974): Orbital phlebography. II. Anatomy of superior ophthalmic vein and its tributaries, *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 15 [5], pp. 481-96.
- [65] Gurwitsch, M. (1883): Über die Anastomosen zwischen den Gesichts-und Orbitavenen, *Albrecht v. Graefes Arch. Ohthalm.* 29, p. 31.
- [66] Lombardi, G. and Passerini, A. (1967): The orbital veins, *Am J Ophthalmol* 64 [3], pp. 440-7.
- [67] Lombardi, G. and Passerini, A. (1968): Venography of the orbit: technique and anatomy, *Br J Radiol* 41 [484], pp. 282-6.
- [68] Galligioni, F.; Bernardi, R.; Pellone, M. and Iraci, G. (1969): The superficial sylvian vein in normal and pathologic cerebral angiography, *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 107 [3], pp. 565-78.
- [69] Gozet, G.; Clarisse, J.; Franck, J.P.; Bonte, G. and J.M., Delandsheer (1974): Anatomie radiologique de la veine uncinee, *Ann radiol* 17, pp. 253-257.
- [70] Wolf, B.S.; Newman, C.M. and Schlesinger, B. (1955): The diagnostic value of the deep cerebral veins in cerebral angiography, *Radiology* 64, pp. 161-171.
- [71] Boskovic, M; Savic, V and Josifov, J (1963): Über die Sinus petrosi und ihre Zuflüsse, *Gegenbaurs Morphol. Jahrb.* 104, pp. 420-429.
- [72] Shiu, P. C.; Hanafee, W. N.; Wilson, G. H. and Rand, R. W. (1968): Cavernous sinus venography, *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 104 [1], pp. 57-62.
- [73] Sappey, P.C. (1888): *Traite d'Anatomie Descriptive*. Tome2., 4th. ed., p. 692, Delahaye et Lecvrsonier.
- [74] Labalette, F. (1891): *Les veines de la la tet et du cou.*, These de Lille.
- [75] Theile (1843): Sinus de la dure-mere., *Encyclopedie Anatomique*. Tome 3.
- [76] Lang, J. and Weigel, M. (1983): Nerve-vessel relation in jugular foramen region, *Anat. Clin.* 5, pp. 1-16.
- [77] Gailloud, P.; Fasel, J. H.; Muster, M.; Desarzens, F. and Ruefenacht, D. A. (1997): Termination of the inferior petrosal sinus: an anatomical variant, *Clin Anat* 10 [2], pp. 92-6.
- [78] Benndorf, G. and Campi, A. (2001): The aberrant inferior petrosal sinus: an unusual approach to the cavernous sinus, *Neuroradiology* (in press).
- [79] Aubin, M. L.; Paleirac, R. and Traserra, J. (1974): [Radioanatomy of the jugular sinus and its anterior collaterals], *Ann Radiol (Paris)* 17 [3], pp. 247-52.
- [80] Theron, J. (1972): Cavernous plexus affluents, *Neurochirurgie* 18 [7], pp. 623-38.
- [81] Lapresle, J. and Lasjaunias, P. (1986): Cranial nerve ischaemic arterial syndromes. A review, *Brain* 109 [Pt 1], pp. 207-16.
- [82] Nathan, H.; Ouaknine, G. and Kosary, I. Z. (1974): The abducens nerve. Anatomical variations in its course, *J Neurosurg* 41 [5], pp. 561-6.
- [83] Mitchel, G.A.G. (1953): The sympathetic component, *Anatomy of the autonomous nervous system*. pp. 201-221, E.S. Livingstone, Edingburgh.
- [84] van Overbeeke, J. J.; Jansen, J. J. and Tulleken, C. A. (1988): The cavernous sinus syndrome. An anatomical and clinical study, *Clin Neurol Neurosurg* 90 [4], pp. 311-9.
- [85] von Overbeeke, J. J.; Dujovny, M.; Dragovic, L. and Ausman, J. I. (1991): Anatomy of the sympathetic pathways in the carotid canal, *Neurosurgery* 29 [6], pp. 838-43; discussion 843-4.
- [86] Paullus, W. S.; Pait, T. G. and Rhoton, A. I. (1977): Microsurgical exposure of the petrous portion of the carotid artery, *J Neurosurg* 47 [5], pp. 713-26.
- [87] Suzuki, N. and Hardebo, J. E. (1993): The cerebrovascular parasympathetic innervation, *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 5 [1], pp. 33-46.
- [88] Peeters, F.L.M. and Kroeger, R. (1979): Dural and direct cavernous sinus Fistulas, *AJR Am J Roentgenol* 132, pp. 599-606.

- [89] Djindjian, R.; Cophignon, J.; Theron, J.; Merland, J. J. and Houdart, R. (1973): Embolization by superselective arteriography from the femoral route in neuroradiology. Review of 60 cases. 1. Technique, indications, complications, *Neuroradiology* 6 [1], pp. 20-6. URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=4793487
- [90] Malek, A. M.; Halbach, V. V.; Higashida, R. T.; Phatouros, C. C.; Meyers, P. M. and Dowd, C. F. (2000): Treatment of dural arteriovenous malformations and fistulas, *Neurosurg Clin N Am* 11 [1], pp. 147-66, ix.
- [91] Davies, M. A.; TerBrugge, K.; Willinsky, R.; Coyne, T.; Saleh, J. and Wallace, M. C. (1996): The validity of classification for the clinical presentation of intracranial dural arteriovenous fistulas, *J Neurosurg* 85 [5], pp. 830-7.
- [92] Ernst, R.J. and Tomsick, T.A. (1997): Classification & Angiography of Carotid Cavernous Fistulas, Tomsick, T.A., *Carotid Cavernous Fistula* pp. 13-21, Digital Educational Publishing.
- [93] Hayes, GJ (1958): Carotid cavernous fistulas: diagnosis and surgical management, *Am Surg* 24, pp. 839-843.
- [94] Montane, D. and Casado, J. (1997): [Treatment of carotid cavernous fistulas], *Rev Neurol* 25 [148], pp. 1963-7. URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=9528042
- [95] Lewis, A. I.; Tomsick, T. A. and Tew, J. M., Jr. (1995): Management of 100 consecutive direct carotid-cavernous fistulas: results of treatment with detachable balloons, *Neurosurgery* 36 [2], pp. 239-44; discussion 244-5.
- [96] Phelps, C. D.; Thompson, H. S. and Ossoinig, K. C. (1982): The diagnosis and prognosis of atypical carotid-cavernous fistula (red-eyed shunt syndrome), *Am J Ophthalmol* 93 [4], pp. 423-36.
- [97] Bartholow, R. (1872): Aneurysms of the arteries of the base of the brain-their symptomatology, diagnosis and treatment, *Ann J Med Sci* 64, pp. 375-386.
- [98] Carter, L.P.; Spetzler, R.F. and Hamilton, M.G. (1995): *Neurovascular Surgery*, McGraw-Hill, New York.
- [99] Hamby, Wallace Bernard (1966): *Carotid-cavernous fistula*, C. C. Thomas, Springfield, Ill.,.
- [100] Parkinson, D. (1967): Transcavernous repair of carotid cavernous fistula. Case report, *J Neurosurg* 26 [4], pp. 420-4.
- [101] Palestine, A. G.; Younge, B. R. and Piepgras, D. G. (1981): Visual prognosis in carotid-cavernous fistula, *Arch Ophthalmol* 99 [9], pp. 1600-3.
- [102] Taniguchi, R. M.; Goree, J. A. and Odom, G. L. (1971): Spontaneous carotid-cavernous shunts presenting diagnostic problems, *J Neurosurg* 35 [4], pp. 384-91.
- [103] Brismar, G. and Brismar, J. (1976): Spontaneous carotid-cavernous fistulas: phlebographic appearance and relation to thrombosis, *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 17 [2], pp. 180-92.
- [104] Seeger, J. F.; Gabrielsen, T. O.; Giannotta, S. L. and Lotz, P. R. (1980): Carotid-cavernous sinus fistulas and venous thrombosis, *AJNR Am J Neuroradiol* 1 [2], pp. 141-8.
- [105] Hulke (1860): All the capital signs of orbital aneurism present, in a marked degree, but independently of aneurism or any erectile tumor., *Ophthalmic Hosp. Rep.* 2, p. 6.
- [106] Sattler, H. (1930): *Pulsierender Exophthalmus*, Graefe, A. and Saemisch, T., *Handbuch der Gesamten Augenheilkunde* 9 pp. 1-268, Springer, Berlin.
- [107] Kerber, C. W. and Newton, T. H. (1973): The macro and microvasculature of the dura mater, *Neuroradiology* 6 [4], pp. 175-9.

- [108] Rowbotham GF, Little E (1965): Circulations of the cerebral hemispheres, *Br J Surg* 52, pp. 8-21.
- [109] Terada, T.; Higashida, R. T.; Halbach, V. V.; Dowd, C. F.; Tsuura, M.; Komai, N.; Wilson, C. B. and Hieshima, G. B. (1994): Development of acquired arteriovenous fistulas in rats due to venous hypertension, *J Neurosurg* 80 [5], pp. 884-9.
- [110] Houser, O. W.; Campbell, J. K.; Campbell, R. J. and Sundt, T. M., Jr. (1979): Arteriovenous malformation affecting the transverse dural venous sinus--an acquired lesion, *Mayo Clin Proc* 54 [10], pp. 651-61.
- [111] Vinuela, F.; Fox, A. J.; Debrun, G. M.; Peerless, S. J. and Drake, C. G. (1984): Spontaneous carotid-cavernous fistulas: clinical, radiological, and therapeutic considerations. Experience with 20 cases, *J Neurosurg* 60 [5], pp. 976-84.
- [112] Grove, A. S., Jr. (1984): The dural shunt syndrome. Pathophysiology and clinical course, *Ophthalmology* 91 [1], pp. 31-44.
- [113] Debrun, G. M.; Vinuela, F.; Fox, A. J.; Davis, K. R. and Ahn, H. S. (1988): Indications for treatment and classification of 132 carotid-cavernous fistulas, *Neurosurgery* 22 [2], pp. 285-9.
- [114] Mironov, A. (1995): Classification of spontaneous dural arteriovenous fistulas with regard to their pathogenesis [see comments], *Acta Radiol* 36 [6], pp. 582-92.
- [115] Sattler, H. (1920): Beitrag zur Kenntnis des pulsierenden exophthalmus, *Z. Augenheilkd* 43, pp. 543-552.
- [116] Suzuki, J. and Komatsu, S. (1981): New embolization method using estrogen for dural arteriovenous malformation and meningioma, *Surg Neurol* 16 [6], pp. 438-42.
- [117] Shimizu, Y.; Nagamine, Y.; Fujiwara, S.; Suzuki, J.; Yamamoto, T. and Iwasaki, Y. (1987): An experimental study of vascular damage in estrogen-induced embolization, *Surg Neurol* 28 [1], pp. 23-30.
- [118] Tomsick, T.A. (1997): Typ B,C, & D CCF: Etiology, Prevalence & natural History, Tomsick, T.A., *Carotid Cavernous Fistula* pp. 59-73, Digital Educational Publishing, Philadelphia.
- [119] Halbach, V. V.; Higashida, R. T.; Hieshima, G. B.; Reicher, M.; Norman, D. and Newton, T. H. (1987): Dural fistulas involving the cavernous sinus: results of treatment in 30 patients, *Radiology* 163 [2], pp. 437-42.
- [120] Shields, C. B. and Tutt, H. P. (1981): Spontaneous obliteration of carotid-cavernous fistulas, *South Med J* 74 [5], pp. 617-20.
- [121] Skolnick, K. A. and McDonnell, J. F. (2000): Spontaneous dural cavernous sinus fistula in a child, *J Aapos* 4 [6], pp. 383-5.
- [122] Konishi, Y.; Hieshima, G. B.; Hara, M.; Yoshino, K.; Yano, K. and Takeuchi, K. (1990): Congenital fistula of the dural carotid-cavernous sinus: case report and review of the literature, *Neurosurgery* 27 [1], pp. 120-6.
- [123] Yamamoto, T.; Asai, K.; Lin, Y. W.; Suzuki, K.; Ohta, S.; Ohta, K.; Yamamoto, M. and Ichioka, H. (1995): Spontaneous resolution of symptoms in an infant with a congenital dural carotid-cavernous fistula, *Neuroradiology* 37 [3], pp. 247-9.
- [124] Biglan, A. W.; Pang, D.; Shuckett, E. P. and Kerber, C. (1981): External carotid-cavernous fistula in an infant, *Am J Ophthalmol* 91 [3], pp. 351-6.
- [125] Andoh, T.; Nakashima, T.; Araki, Y.; Sakai, N.; Yamada, H.; Kagawa, Y.; Hirata, T.; Tanabe, Y. and Takada, M. (1991): [Spontaneous carotid-cavernous sinus fistula; analysis of 16 cases], *No Shinkei Geka* 19 [9], pp. 831-9.
- [126] Takahashi, M. and Nakano, Y. (1980): Magnification angiography of dural carotid-cavernous sinus fistulae with emphasis on clinical and angiographic evolution, *Neuroradiology* 19 [5], pp. 249-56.
- [127] Hoops, J. P.; Rudolph, G.; Schriever, S.; Nasemann, J. E.; Bien, S.; Kuffer, G.; Schworm, H. D. and Kampik, A. (1997): [Dural carotid-cavernous sinus fistulas:

- clinical aspects, diagnosis and therapeutic intervention], *Klin Monatsbl Augenheilkd* 210 [6], pp. 392-7.
- [128] Keltner, J. L.; Satterfield, D.; Dublin, A. B. and Lee, B. C. (1987): Dural and carotid cavernous sinus fistulas. Diagnosis, management, and complications, *Ophthalmology* 94 [12], pp. 1585-600.
 - [129] Uchino, A.; Kato, A.; Kuroda, Y.; Shimokawa, S. and Kudo, S. (1997): Pontine venous congestion caused by dural carotid-cavernous fistula: report of two cases, *Eur Radiol* 7 [3], pp. 405-8.
 - [130] Ott, D.; Bien, S. and Krasznai, L. (1993): Embolization of a tentorial dural arterio-venous fistula presenting as atypical trigeminal neuralgia, *Headache* 33 [9], pp. 503-8.
 - [131] Madsen, P. H. (1970): Carotid-cavernous fistulae. A study of 18 cases, *Acta Ophthalmol (Copenh)* 48 [4], pp. 731-51.
 - [132] Rizzo, M.; Bosch, E. P. and Gross, C. E. (1982): Trigeminal sensory neuropathy due to dural external carotid cavernous sinus fistula, *Neurology* 32 [1], pp. 89-91.
 - [133] Hawke, S. H.; Mullie, M. A.; Hoyt, W. F.; Hallinan, J. M. and Halmagyi, G. M. (1989): Painful oculomotor nerve palsy due to dural-cavernous sinus shunt, *Arch Neurol* 46 [11], pp. 1252-5.
 - [134] Brazis, P. W.; Capobianco, D. J.; Chang, F. L.; McLeish, W. M. and Earnest, F. th (1994): Low flow dural arteriovenous shunt: another cause of "sinister" Tolosa-Hunt syndrome, *Headache* 34 [9], pp. 523-5.
 - [135] Komorsky, G.B. (1988): Carotid cavernous sinus fistulas presenting as painful ophthalmoplegia without external ocular signs, *J Clin Neuro Ophthalmol* 8, pp. 131-35.
 - [136] Miyachi, S.; Negoro, M.; Handa, T. and Sugita, K. (1993): Dural carotid cavernous sinus fistula presenting as isolated oculomotor nerve palsy, *Surg Neurol* 39 [2], pp. 105-9.
 - [137] Kupersmith, M. J.; Berenstein, A.; Choi, I. S.; Warren, F. and Flamm, E. (1988): Management of nontraumatic vascular shunts involving the cavernous sinus, *Ophthalmology* 95 [1], pp. 121-30.
 - [138] Kupersmith, M. J.; Berenstein, A.; Flamm, E. and Ransohoff, J. (1986): Neuroophthalmologic abnormalities and intravascular therapy of traumatic carotid cavernous fistulas, *Ophthalmology* 93 [7], pp. 906-12.
 - [139] Acierno, M. D.; Trobe, J. D.; Cornblath, W. T. and Gebarski, S. S. (1995): Painful oculomotor palsy caused by posterior-draining dural carotid cavernous fistulas, *Arch Ophthalmol* 113 [8], pp. 1045-9.
 - [140] Birch-Hirschfeld, A. (1930): *Kurzes Handbuch der Ophthalmologie* 1, Julius Springer, Berlin.
 - [141] Golnik, CK and Kulwin, DR (1997): CCF: Neuro-ophthalmologic Findings, Tomsick, T.A., *Carotid Cavernous Fistula* pp. 75-82, Digital Educational Publishing, Philadelphia.
 - [142] Golnik, K. C. and Miller, N. R. (1992): Diagnosis of cavernous sinus arteriovenous fistula by measurement of ocular pulse amplitude [see comments], *Ophthalmology* 99 [7], pp. 1146-52.
 - [143] Barke, R. M.; Yoshizumi, M. O.; Hepler, R. S.; Krauss, H. R. and Jabour, B. A. (1991): Spontaneous dural carotid-cavernous fistula with central retinal vein occlusion and iris neovascularization, *Ann Ophthalmol* 23 [1], pp. 11-7.
 - [144] Jorgensen, J. S. and Gutthoff, R. F. (1985): 24 cases of carotid cavernosus fistulas: frequency, symptoms, diagnosis and treatment, *Acta Ophthalmol Suppl* 173, pp. 67-71.

- [145] Halbach, V.V.; Higashida, R.T.; Hieshima, G.B. and David, C.F. (1992): Endovascular Therapy of Dural Fistulas, Vinuela, F. ; Halbach, V.V. and Dion, J.E., Interventional Neuroradiology pp. 29-38, Raven Press, New York.
- [146] Fiore, P. M.; Latina, M. A.; Shingleton, B. J.; Rizzo, J. F.; Ebert, E. and Bellows, A. R. (1990): The dural shunt syndrome. I. Management of glaucoma [see comments], Ophthalmology 97 [1], pp. 56-62.
- [147] Watanabe, A.; Ishii, R.; Suzuki, Y.; Hirano, K.; Kamada, M.; Kikuoka, M.; Okamura, H. and Ono, S. (1990): The cerebral circulation in cases of carotid cavernous fistula. Findings of single photon emission computed tomography, Neuroradiology 32 [2], pp. 108-13.
- [148] D'Angelo, V. A.; Monte, V.; Scialfa, G.; Fiumara, E. and Scotti, G. (1988): Intracerebral venous hemorrhage in "high-risk" carotid-cavernous fistula, Surg Neurol 30 [5], pp. 387-90.
- [149] Teng, M. M.; Chang, T.; Pan, D. H.; Chang, C. N.; Huang, C. I.; Guo, W. Y.; Chen, C. C.; Pang, R. G. and Lee, L. S. (1991): Brainstem edema: an unusual complication of carotid cavernous fistula, AJNR Am J Neuroradiol 12 [1], pp. 139-42.
- [150] Takahashi, S.; Tomura, N.; Watarai, J.; Mizoi, K. and Manabe, H. (1999): Dural arteriovenous fistula of the cavernous sinus with venous congestion of the brain stem: report of two cases, AJNR Am J Neuroradiol 20 [5], pp. 886-8.
- [151] Cornelius, RS (1997): CCF: Imaging Evaluation, Tomsick, T.A., Carotid Cavernous Fistula pp. 23-31, Digital Educational Publishing, Cincinnati.
- [152] Harding, A. E.; Kendall, B.; Leonard, T. J. and Johnson, M. H. (1984): Intracerebral haemorrhage complicating dural arteriovenous fistula: a report of two cases, J Neurol Neurosurg Psychiatry 47 [9], pp. 905-11.
- [153] Hiramatsu, K.; Utsumi, S.; Kyoji, K.; Sakaki, T.; Tada, T.; Iwasaki, S. and Kichikawa, K. (1991): Intracerebral hemorrhage in carotid-cavernous fistula, Neuroradiology 33 [1], pp. 67-9.
- [154] Satoh, K.; Satomi, J.; Nakajima, N.; Matsubara, S. and Nagahiro, S. (2001): Cerebellar hemorrhage caused by dural arteriovenous fistula: a review of five cases, J Neurosurg 94 [3], pp. 422-6.
- [155] Sato, N.; Putman, C. M.; Chaloupka, J. C.; Glenn, B. J.; Vinuela, F. and Sze, G. (1997): Pituitary gland enlargement secondary to dural arteriovenous fistula in the cavernous sinus: appearance at MR imaging, Radiology 203 [1], pp. 263-7.
- [156] Chen, J. C.; Tsuruda, J. S. and Halbach, V. V. (1992): Suspected dural arteriovenous fistula: results with screening MR angiography in seven patients, Radiology 183 [1], pp. 265-71.
- [157] Dietz, R. R.; Davis, W. L.; Harnsberger, H. R.; Jacobs, J. M. and Blatter, D. D. (1994): MR imaging and MR angiography in the evaluation of pulsatile tinnitus [see comments], AJNR Am J Neuroradiol 15 [5], pp. 879-89.
- [158] Elster, A. D.; Chen, M. Y.; Richardson, D. N. and Yeatts, P. R. (1991): Dilated intercavernous sinuses: an MR sign of carotid-cavernous and carotid-dural fistulas, AJNR Am J Neuroradiol 12 [4], pp. 641-5.
- [159] Sergott, R. C.; Grossman, R. I.; Savino, P. J.; Bosley, T. M. and Schatz, N. J. (1987): The syndrome of paradoxical worsening of dural-cavernous sinus arteriovenous malformations, Ophthalmology 94 [3], pp. 205-12.
- [160] Schuknecht, B.; Simmen, D.; Yuksel, C. and Valavanis, A. (1998): Tributary venous sinus occlusion and septic cavernous sinus thrombosis: CT and MR findings, AJNR Am J Neuroradiol 19 [4], pp. 617-26. URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=9576645

- [161] Belden, C. J.; Abbitt, P. L. and Beadles, K. A. (1995): Color Doppler US of the orbit, *Radiographics* 15 [3], pp. 589-608.
- [162] Erickson, S. J.; Hendrix, L. E.; Massaro, B. M.; Harris, G. J.; Lewandowski, M. F.; Foley, W. D. and Lawson, T. L. (1989): Color Doppler flow imaging of the normal and abnormal orbit, *Radiology* 173 [2], pp. 511-6.
- [163] Flaharty, P. M.; Lieb, W. E.; Sergott, R. C.; Bosley, T. M. and Savino, P. J. (1991): Color Doppler imaging. A new noninvasive technique to diagnose and monitor carotid cavernous sinus fistulas, *Arch Ophthalmol* 109 [4], pp. 522-6.
- [164] Munk, P. L.; Downey, D.; Pelz, D.; Vellet, A. D.; Nicolle, D. A. and Levin, M. F. (1992): Colour-flow Doppler imaging of a carotid-cavernous fistula, *Can Assoc Radiol J* 43 [3], pp. 227-9.
- [165] Phatouros, C. C.; Meyers, P. M.; Dowd, C. F.; Halbach, V. V.; Malek, A. M. and Higashida, R. T. (2000): Carotid artery cavernous fistulas, *Neurosurg Clin N Am* 11 [1], pp. 67-84, viii.
- [166] Debrun, G.M. (1995): Angiographic workup of carotid cavernous sinus fistulas (CCF). What information does the interventionalist need for treatment?, *Surg Neurol* 44, pp. 75-79.
- [167] Lasjaunias, P. and Berenstein, A. (1987): Endovascular Treatment of Craniofacial Lesions, *Surgical Neuroangiography* 2 pp. 300-315, Springer, Berlin, Heidelberg.
- [168] Huber, P. (1976): A technical contribution of the exact angiographic localization of carotid cavernous fistulas, *Neuroradiology* 10 [5], pp. 239-41.
- [169] Brismar, G.; Brismar, J. and Cronqvist, S. (1976): Orbital phlebography in evaluation of the cavernous sinus and adjacent basal veins of the skull, *Acta Radiol Suppl* 347, pp. 43-51.
- [170] Brismar, J. O. (1975): The normal orbital phlebogram. A study of the normal variations, *Mod Probl Ophthalmol* 14, pp. 126-9.
- [171] Clay, C. and Vignaud, J. (1974): [Orbital vessels supplying the cavernous plexus], *Ann Radiol (Paris)* 17 [3], pp. 237-46.
- [172] Hanafee, WN; Rosen, L and Weidner, W (1965): Venography of the cavernous sinus, orbital veins and the basal venous plexus 84, pp. 751-753.
- [173] Vanzetti (1857): Sul metodo della compressione digitale nella cura degli aneurismi, *Gaz. med. ital. stati sardi* 44.
- [174] Locke, CE (1924): Intracranial arteriovenous aneurysm or pulsating exophthalmos, *Ann Surg* 80, pp. 1-24.
- [175] Higashida, R. T.; Halbach, V. V.; Tsai, F. Y.; Norman, D.; Pribram, H. F.; Mehringer, C. M. and Hieshima, G. B. (1989): Interventional neurovascular treatment of traumatic carotid and vertebral artery lesions: results in 234 cases, *AJR Am J Roentgenol* 153 [3], pp. 577-82.
- [176] Miki, T.; Nagai, K.; Saitoh, Y.; Onodera, Y.; Ohta, H. and Ikoma, H. (1988): [Matas procedure in the treatment of spontaneous carotid cavernous sinus fistula: a complication of retinal hemorrhage], *No Shinkei Geka* 16 [8], pp. 971-6.
- [177] Sasaki, H.; Nukui, H.; Kaneko, M.; Mitsuka, S.; Hosaka, T.; Kakizawa, T.; Kimura, R.; Nagaseki, Y. and Naganuma, H. (1988): Long-term observations in cases with spontaneous carotid-cavernous fistulas, *Acta Neurochir (Wien)* 90 [3-4], pp. 117-20.
- [178] Nukui, H.; Shibasaki, T.; Kaneko, M.; Sasaki, H. and Mitsuka, S. (1984): Long-term observations in cases with spontaneous carotid-cavernous fistulas, *Surg Neurol* 21 [6], pp. 543-52.
- [179] Yousry, T. A.; Kuhne, I.; Straube, A. and Bruckmann, H. (1997): [An unusual combination of carotid artery-cavernous sinus fistula and sinus thrombosis. Successful therapy with anticoagulation], *Nervenarzt* 68 [2], pp. 135-8.

- [180] Dawbarn, R.H.M (1904): The starvation operation for malignancy in the external carotid area, JAMA 17, pp. 792-795.
- [181] Prolo, D.J. and JW, Hanberry (1971): Intraluminal occlusion of the carotid cavernous fistula with a «balloon catheter] Neurosurg 35, pp. 237-242.
- [182] Serbinenko, F.A. (1974): Balloon catheterization and occlusion of major cerebral blood vessels, J Neurosurg 41, pp. 125-145.
- [183] Debrun, G.; Lacour, P.; Vinuela and JP, Caron (1981): Treatment of 54 traumatic carotid-cavernous fistulas., J Neurosurg 77, pp. 678-692.
- [184] Debrun, G.; Lacour, P.; Caron, J.P.; Hurth, M.; Comoy, J. and Keravel, J. (1975): Inflatable and released balloon technique experimentation in dog application in man, Neuroradiology 9, pp. 267-271.
- [185] Pierot, L.; Poisson, M.; Jason, M.; Pontvert, D. and Chiras, J. (1992): Treatment of type D dural carotid-cavernous fistula by embolization followed by irradiation, Neuroradiology 34 [1], pp. 77-80.
- [186] Lanzas, M. G.; Maravi, E.; Maso, J. and Hernandez-Abenza, J. (1996): [Low flow cavernous sinus fistula. Treatment by highly selective embolization], Rev Neurol 24 [128], pp. 452-5.
- [187] Picard, L.; Bracard, S. and Mallet, J. (1987): Spontaneous dural arteriovenous fistulas., Semin Intervent Radiol 4, pp. 210-240.
- [188] Vinuela, F.; Duckwiler, G. and Guglielmi, G. (1997): CCF: Types B, C, & D Arterial Embolisation, Tomsick, T.A., Carotid Cavernous Fistula pp. 155-163, Digital Educational Publishing, Cincinnati.
- [189] Horton, J. A. and Kerber, C. W. (1986): Lidocaine injection into external carotid branches: provocative test to preserve cranial nerve function in therapeutic embolization, AJNR Am J Neuroradiol 7 [1], pp. 105-8.
- [190] Halbach, V. V.; Higashida, R. T.; Hieshima, G. B. and Hardin, C. W. (1989): Embolization of branches arising from the cavernous portion of the internal carotid artery, AJNR Am J Neuroradiol 10 [1], pp. 143-50.
- [191] Cornelis, G.; Bellet, A.; Eygen, B. van; Roisin, P. and Libon, E. (1972): Rotational multiple sequence roentgenography of intracranial aneurysms, Acta Radiol [Diagn] 13 [1], pp. 74-6. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m&form=6&dopt=r&uid=0004660146>
- [192] Voigt, K.; Stoeter, P. and Petersen, D. (1975): Rotational cerebral roentgenography. I. Evaluation of the technical procedure and diagnostic application with model studies, Neuroradiology 10 [2], pp. 95-100.
- [193] Schumacher, M.; Kutluk, K. and Ott, D. (1989): Digital rotational radiography in neuroradiology, AJNR Am J Neuroradiol 10 [3], pp. 644-9.
- [194] Thron, A. and Voigt, K. (1983): Rotational cerebral angiography: procedure and value, AJNR Am J Neuroradiol 4 [3], pp. 289-91.
- [195] Picard, L. (1997): 3D-Angiography -Techniques, Results, Interest for Interventional Neuroradiology, ASITN/WFITN Scientific Conference, New York.
- [196] Harrison, M. J.; Johnson, B. A.; Gardner, G. M. and Welling, B. G. (1997): Preliminary results on the management of unruptured intracranial aneurysms with magnetic resonance angiography and computed tomographic angiography, Neurosurgery 40 [5], pp. 947-55; discussion 955-7. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m&form=6&dopt=r&uid=0009149253>
- [197] Kurokawa, Y.; Yonemasu, Y.; Kano, H.; Sasaki, T. and Inaba, K. (2000): The usefulness of 3D-CT angiography for the diagnosis of spontaneous vertebral artery dissection-report of two cases, Comput Med Imaging Graph 24 [2], pp. 115-9.

- [198] Kurokawa, Y.; Yonemasu, Y.; Kano, H.; Sasaki, T.; Inaba, K.; Shigeno, S.; Shimizu, T.; Nitta, A. and Kaho, H. (2000): The use of three-dimensional computed tomographic angiography in the accurate diagnosis of internal carotid artery aneurysms: degree for expression of posterior communicating and anterior choroidal arteries, *Comput Med Imaging Graph* 24 [4], pp. 231-41.
- [199] Liang, E. Y.; Chan, M.; Hsiang, J. H.; Walkden, S. B.; Poon, W. S.; Lam, W. W. and Metreweli, C. (1995): Detection and assessment of intracranial aneurysms: value of CT angiography with shaded-surface display, *AJR Am J Roentgenol* 165 [6], pp. 1497-502.
- [200] Mascaldi, M.; Bianchi, M. C.; Mangiafico, S.; Ferrito, G.; Puglioli, M.; Marin, E.; Mugnai, S.; Canapicchi, R.; Quilici, N. and Inzitari, D. (1997): MRI and MR angiography of vertebral artery dissection, *Neuroradiology* 39 [5], pp. 329-40.
- [201] Metens, T.; Rio, F.; Baleriaux, D.; Roger, T.; David, P. and Rodesch, G. (2000): Intracranial aneurysms: detection with gadolinium-enhanced dynamic three-dimensional MR angiography-initial results, *Radiology* 216 [1], pp. 39-46. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m&form=6&dopt=r&uid=0010887226>
<http://radiology.rsna.org/cgi/content/full/216/1/39>
<http://radiology.rsna.org/cgi/content/abstract/216/1/39>
- [202] Rao, V.M.; Parker, L.; Levin, D.C.; Sunshine, J. and Bushee, G. (2001): Use trends and geographic variation in Neuroimaging: nationwide medicare data for 1993 and 1998, *AJNR Am J Neuroradiol* 22, pp. 1643-1649.
- [203] Heautot, J. F.; Chabert, E.; Gandon, Y.; Croci, S.; Romeas, R.; Campagnolo, R.; Chereul, B.; Scarabin, J. M. and Carsin, M. (1998): Analysis of cerebrovascular diseases by a new 3-dimensional computerised X-ray angiography system, *Neuroradiology* 40 [4], pp. 203-9.
- [204] Fahrig, R.; Fox, A. J.; Lownie, S. and Holdsworth, D. W. (1997): Use of a C-arm system to generate true three-dimensional computed rotational angiograms: preliminary in vitro and in vivo results, *AJNR Am J Neuroradiol* 18 [8], pp. 1507-14.
- [205] Fahrig, R.; Moreau, M. and Holdsworth, D. W. (1997): Three-dimensional computed tomographic reconstruction using a C-arm mounted XRII: correction of image intensifier distortion, *Med Phys* 24 [7], pp. 1097-106.
- [206] Kumazaki, T. (1998): Development of rotational digital angiography and new cone-beam 3D image: clinical value in vascular lesions, *Comput Methods Programs Biomed* 57 [1-2], pp. 139-42. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m&form=6&dopt=r&uid=0009804011>
- [207] Anxionnat, R.; Bracard, S.; Macho, J.; Da Costa, E.; Vaillant, R.; Launay, L.; Troussel, Y.; Romeas, R. and Picard, L. (1998): 3D angiography. Clinical interest. First applications in interventional neuroradiology, *J Neuroradiol* 25 [4], pp. 251-62. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m&form=6&dopt=r&uid=0010048268>
- [208] Anxionnat, R.; Bracard, S.; Ducrocq, X.; Troussel, Y.; Launay, L.; Kerrien, E.; Braun, M.; Vaillant, R.; Scomazzoni, F.; Lebedinsky, A. and Picard, L. (2001): Intracranial aneurysms: clinical value of 3D digital subtraction angiography in the therapeutic decision and endovascular treatment, *Radiology* 218 [3], pp. 799-808.
- [209] Tanoue, S.; Kiyosue, H.; Kenai, H.; Nakamura, T.; Yamashita, M. and Mori, H. (2000): Three-dimensional reconstructed images after rotational angiography in the evaluation of intracranial aneurysms: surgical correlation [In Process Citation], *Neurosurgery* 47 [4], pp. 866-71. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m&form=6&dopt=r&uid=0011014426>

- [210] Missler, U.; Hundt, C.; Wiesmann, M.; Mayer, T. and Bruckmann, H. (2000): Three-dimensional reconstructed rotational digital subtraction angiography in planning treatment of intracranial aneurysms, *Eur Radiol* 10 [4], pp. 564-8.
- [211] El-Sheik, M.; Heverhagen, J. T.; Alfke, H.; Froelich, J. J.; Hornegger, J.; Brunner, T.; Klose, K. J. and Wagner, H. J. (2001): Multiplanar Reconstructions and Three-dimensional Imaging (Computed Rotational Osteography) of Complex Fractures by Using a C-arm System: Initial Results, *Radiology* 221 [3], pp. 843-9.
- [212] Tomandl, B. F.; Hastreiter, P.; Rezk-Salama, C.; Engel, K.; Ertl, T.; Huk, W. J.; Naraghi, R.; Ganslandt, O.; Nimsky, C. and Eberhardt, K. E. (2001): Local and remote visualization techniques for interactive direct volume rendering in neuroradiology, *Radiographics* 21 [6], pp. 1561-72.
- [213] Sonier, C. B.; De Kersaint-Gilly, A.; Viarouge, M. P.; Auffray-Calvier, E.; Cottier, J. P. and Laffont, J. (1995): [Dural fistula of the cavernous sinus. Clinical and angiographic aspects. Results of particulate intravascular treatment], *J Neuroradiol* 22 [4], pp. 289-300.
- [214] Kurata, A.; Takano, M.; Tokiwa, K.; Miyasaka, Y.; Yada, K. and Kan, S. (1993): Spontaneous carotid cavernous fistula presenting only with cranial nerve palsies, *AJNR Am J Neuroradiol* 14 [5], pp. 1097-101.
- [215] Zülch, KJ (1964): Neurologische Diagnostik bei endokraniellen Komplikationen von otorhinologischen Erkrankungen., *Arch Ohr.-,Nas.-u. Kehlk.-Heilk.* 183, pp. 1-78.
- [216] Selky, A. K. and Purvin, V. A. (1994): Isolated trochlear nerve palsy secondary to dural carotid-cavernous sinus fistula [see comments], *J Neuroophthalmol* 14 [1], pp. 52-4.
- [217] De Keizer, R.J.W. (1981): Spontaneous carotid-cavernous fistulas., *Neuroophthalmology* 2, pp. 35-46.
- [218] Inoue, T.; Rhoton, A. L., Jr.; Theele, D. and Barry, M. E. (1990): Surgical approaches to the cavernous sinus: a microsurgical study, *Neurosurgery* 26 [6], pp. 903-32.
- [219] Theron, J.; Olivier, A.; Melancon, D. and Ethier, R. (1985): Left carotido-cavernous fistula with right exophthalmos: treatment by detachable balloon. Case report and literature review, *Neuroradiology* 27 [4], pp. 349-53.
- [220] Lasjaunias, P.; Chiu, M.; ter Brugge, K.; Tolia, A.; Hurth, M. and Bernstein, M. (1986): Neurological manifestations of intracranial dural arteriovenous malformations, *J Neurosurg* 64 [5], pp. 724-30.
- [221] Hirabuki, N.; Mitomo, M.; Miura, T.; Hashimoto, T.; Kawai, R. and Kozuka, T. (1990): External carotid artery embolization of dural arteriovenous malformations involving the cavernous sinus. Outcome and role of venous thrombosis, *Acta Radiol* 31 [2], pp. 197-201.
- [222] Kawakami, K.; Someda, K.; Inagaki, T. and Ohsugi, T. (1987): [Subarachnoid hemorrhage and spontaneous closure in idiopathic carotid-cavernous fistula. Case report], *Neurol Med Chir (Tokyo)* 27 [10], pp. 990-4.
- [223] Brismar, J. and Lasjaunias, P. (1978): Arterial supply of carotid-cavernous fistulas, *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 19 [6], pp. 897-904.
- [224] Rwiza, H. T.; van der Vliet, A. M.; Keyser, A.; Thijssen, H. O.; Merx, J. L. and Brands, H. F. (1988): Bilateral spontaneous carotid-cavernous fistulas, associated with systemic hypertension and generalised arteriosclerosis: a case report [letter], *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 51 [7], pp. 1003-5.
- [225] Voigt, K.; Sauer, M. and Dichgans, J. (1971): Spontaneous occlusion of a bilateral carotidocavernous fistula studied by serial angiography, *Neuroradiology* 2 [4], pp. 207-11.

- [226] vd Vliet, A. M.; Rwiza, H. T.; Thijssen, H. O.; Brands, H. F.; Merx, J. L. and Keyser, A. (1987): Bilateral direct carotid-cavernous fistulas of traumatic and spontaneous origin: two case reports, *Neuroradiology* 29 [6], pp. 565-9.
- [227] West, C. G. (1980): Bilateral carotid-cavernous fistulae: a review, *Surg Neurol* 13 [2], pp. 85-90.
- [228] Martin, T. J.; Troost, B. T.; Ginsberg, L. E.; Tegeler, C. H. and Weaver, R. G. (1995): Left dural to right cavernous sinus fistula. A case report, *J Neuroophthalmol* 15 [1], pp. 31-5.
- [229] Hanneken, A. M.; Miller, N. R.; Debrun, G. M. and Nauta, H. J. (1989): Treatment of carotid-cavernous sinus fistulas using a detachable balloon catheter through the superior ophthalmic vein, *Arch Ophthalmol* 107 [1], pp. 87-92.
- [230] Quinones, D.; Duckwiler, G.; Gobin, P. Y.; Goldberg, R. A. and Vinuela, F. (1997): Embolization of dural cavernous fistulas via superior ophthalmic vein approach, *AJNR Am J Neuroradiol* 18 [5], pp. 921-8.
- [231] Roy, D. and Raymond, J. (1997): The role of transvenous embolization in the treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas, *Neurosurgery* 40 [6], pp. 1133-41; discussion 1141-4.
- [232] Teng, M. M.; Lirng, J. F.; Chang, T.; Chen, S. S.; Guo, W. Y.; Cheng, C. C.; Shen, W. C. and Lee, L. S. (1995): Embolization of carotid cavernous fistula by means of direct puncture through the superior orbital fissure, *Radiology* 194 [3], pp. 705-11.
- [233] Halbach, V. V.; Higashida, R. T.; Hieshima, G. B.; Hardin, C. W. and Yang, P. J. (1988): Transvenous embolization of direct carotid cavernous fistulas, *AJNR Am J Neuroradiol* 9 [4], pp. 741-7.
- [234] Oishi, H.; Arai, H.; Sato, K. and Iizuka, Y. (1999): Complications associated with transvenous embolisation of cavernous dural arteriovenous fistula, *Acta Neurochir (Wien)* 141 [12], pp. 1265-71.
- [235] Wright, K. C.; Anderson, J. H.; Gianturco, C.; Wallace, S. and Chuang, V. P. (1982): Partial splenic embolization using polyvinyl alcohol foam, dextran, polystyrene, or silicone. An experimental study in dogs, *Radiology* 142 [2], pp. 351-4.
- [236] Kerber, C. W.; Bank, W. O. and Horton, J. A. (1978): Polyvinyl alcohol foam: prepackaged emboli for therapeutic embolization, *AJR Am J Roentgenol* 130 [6], pp. 1193-4.
- [237] Berenstein, A. and Graeb, D. A. (1982): Convenient preparation of ready-to-use particles in polyvinyl alcohol foam suspension for embolization, *Radiology* 145 [3], p. 846.
- [238] Scialfa, G. and Scotti, G. (1985): Supersselective injection of polyvinyl alcohol microemboli for the treatment of cerebral arteriovenous malformations, *AJNR Am J Neuroradiol* 6 [6], pp. 957-60.
- [239] Jack, C. R., Jr.; Forbes, G.; Dewanjee, M. K.; Brown, M. L. and Earnest, F. th (1985): Polyvinyl alcohol sponge for embolotherapy: particle size and morphology, *AJNR Am J Neuroradiol* 6 [4], pp. 595-7.
- [240] Szwarc, I. A.; Carrasco, C. H.; Wallace, S. and Richli, W. (1986): Radiopaque suspension of polyvinyl alcohol foam for embolization, *AJR Am J Roentgenol* 146 [3], pp. 591-2.
- [241] Mahalley, M. S., Jr. and Boone, S. C. (1974): External carotid-cavernous fistula treated by arterial embolization. Case report, *J Neurosurg* 40 [1], pp. 110-4.
- [242] Pugatch, R. D. and Wolpert, S. M. (1975): Transfemoral embolization of an external carotid-cavernous fistula. Case report, *J Neurosurg* 42 [1], pp. 94-7.
- [243] Turjman, F.; Bascoulergue, Y.; Rosenberg, M.; Laharotte, J. C.; Tournut, P. and Duquesnel, J. (1992): Dural fistulae of the cavernous sinus treated by embolization. Ten cases, *J Neuroradiol* 19 [4], pp. 256-70.

- [244] Voigt, K. (1978): [Neuroradiological diagnosis and treatment of dural carotid-cavernous sinus fistulae (author's transl)], *Arch Psychiatr Nervenkr* 225 [4], pp. 359-77.
- [245] Anderson, J. H.; Wallace, S. and Gianturco, C. (1977): Transcatheter intravascular coil occlusion of experimental arteriovenous fistulas, *AJR Am J Roentgenol* 129 [5], pp. 795-8.
- [246] Anderson, J. H.; Wallace, S.; Gianturco, C. and Gerson, L. P. (1979): "Mini" Gianturco stainless steel coils for transcatheter vascular occlusion, *Radiology* 132 [2], pp. 301-3.
- [247] Braun, I. F.; Hoffman, J. C., Jr.; Casarella, W. J. and Davis, P. C. (1985): Use of coils for transcatheter carotid occlusion, *AJNR Am J Neuroradiol* 6 [6], pp. 953-6.
- [248] Chuang, V. P.; Wallace, S. and Gianturco, C. (1980): A new improved coil for tapered-tip catheter for arterial occlusion, *Radiology* 135 [2], pp. 507-9.
- [249] Graves, V. B.; Partington, C. R.; Rufenacht, D. A.; Rappe, A. H. and Strother, C. M. (1990): Treatment of carotid artery aneurysms with platinum coils: an experimental study in dogs, *AJNR Am J Neuroradiol* 11 [2], pp. 249-52.
- [250] Morse, S. S.; Clark, R. A. and Puffenbarger, A. (1990): Platinum microcoils for therapeutic embolization: nonneuroradiologic applications, *AJR Am J Roentgenol* 155 [2], pp. 401-3.
- [251] Yang, P. J.; Halbach, V. V.; Higashida, R. T. and Hieshima, G. B. (1988): Platinum wire: a new transvascular embolic agent, *AJNR Am J Neuroradiol* 9 [3], pp. 547-50.
- [252] Dion, J. (1992): Principles and Methodology, Vinuela, F. ; Halbach, V.V. and Dion, J.E., *Interventional Neuroradiology* pp. 1-15, Raven Press, New York.
- [253] Mullan, S. (1974): Experiences with surgical thrombosis of intracranial berry aneurysms and carotid cavernous fistulas, *J Neurosurg* 41 [6], pp. 657-70.
- [254] Strother, CM (2001): Electrothrombosis of Saccular Aneurysms via Endovascular Approach: part 1 and part 2, *AJNR Am J Neuroradiol* 22, pp. 1011-1012.
- [255] Guglielmi, G.; Vinuela, F.; Sepetka, I. and Macellari, V. (1991): Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: Electrochemical basis, technique, and experimental results, *J Neurosurg* 75 [1], pp. 1-7.
- [256] Guglielmi, G.; Vinuela, F.; Briganti, F. and Duckwiler, G. (1992): Carotid-cavernous fistula caused by a ruptured intracavernous aneurysm: endovascular treatment by electrothrombosis with detachable coils, *Neurosurgery* 31 [3], pp. 591-6; discussion 596-7.
- [257] Brothers, M. F.; Kaufmann, J. C.; Fox, A. J. and Deveikis, J. P. (1989): n-Butyl 2-cyanoacrylate--substitute for IBCA in interventional neuroradiology: histopathologic and polymerization time studies, *AJNR Am J Neuroradiol* 10 [4], pp. 777-86.
- [258] Cromwell, L. D. and Kerber, C. W. (1979): Modification of cyanoacrylate for therapeutic embolization: preliminary experience, *AJR Am J Roentgenol* 132 [5], pp. 799-801.
- [259] Kerber, C. W.; Bank, W. O. and Cromwell, L. D. (1979): Cyanoacrylate occlusion of carotid-cavernous fistula with preservation of carotid artery flow, *Neurosurgery* 4 [3], pp. 210-5.
- [260] Halbach, V.V.; Dowd, C.F.; Higashida, R.T. and G.B., Hieshima (1997): Transvenous coil Treatment of CCF, Tomsick, TA, Carotid Cavernous Fistula pp. 163-176, Digital Educational Publishing, Cincinnati.
- [261] Hasuo, K.; Mizushima, A.; Matsumoto, S.; Uchino, A.; Uehara, S.; Miyoshi, M.; Mihara, F.; Ohmagari, J.; Ohnishi, Y. and Masuda, K. (1996): Type D dural carotid-cavernous fistula. Results of combined treatment with irradiation and particulate embolization, *Acta Radiol* 37 [3 Pt 1], pp. 294-8.

- [262] Malek, A. M.; Halbach, V. V.; Dowd, C. F. and Higashida, R. T. (1998): Diagnosis and treatment of dural arteriovenous fistulas, *Neuroimaging Clin N Am* 8 [2], pp. 445-68.
- [263] Kuwayama, N.; Endo, S.; Kitabayashi, M.; Nishijima, M. and Takaku, A. (1998): Surgical transvenous embolization of a cortically draining carotid cavernous fistula via a vein of the sylvian fissure, *AJNR Am J Neuroradiol* 19 [7], pp. 1329-32.
- [264] Krisht, A. F. and Burson, T. (1999): Combined pretemporal and endovascular approach to the cavernous sinus for the treatment of carotid-cavernous dural fistulae: technical case report, *Neurosurgery* 44 [2], pp. 415-8.
- [265] Monsein, L. H.; Debrun, G. M.; Miller, N. R.; Nauta, H. J. and Chazaly, J. R. (1991): Treatment of dural carotid-cavernous fistulas via the superior ophthalmic vein, *AJNR Am J Neuroradiol* 12 [3], pp. 435-9.
- [266] Gupta, N.; Kikkawa, D. O.; Levi, L. and Weinreb, R. N. (1997): Severe vision loss and neovascular glaucoma complicating superior ophthalmic vein approach to carotid-cavernous sinus fistula [see comments], *Am J Ophthalmol* 124 [6], pp. 853-5.
- [267] Jahan, R.; Gobin, Y. P.; Glenn, B.; Duckwiler, G. R. and Vinuela, F. (1998): Transvenous embolization of a dural arteriovenous fistula of the cavernous sinus through the contralateral pterygoid plexus, *Neuroradiology* 40 [3], pp. 189-93.
- [268] Halbach, V. V.; Higashida, R. T.; Dowd, C. F.; Barnwell, S. L. and Hieshima, G. B. (1991): Management of vascular perforations that occur during neurointerventional procedures, *AJNR Am J Neuroradiol* 12 [2], pp. 319-27.
- [269] King, W. A.; Hieshima, G. B. and Martin, N. A. (1989): Venous rupture during transvenous approach to a carotid-cavernous fistula. Case report, *J Neurosurg* 71 [1], pp. 133-7.
- [270] Inagawa, T.; Yano, T. and Kamiya, K. (1986): Acute aggravation of traumatic carotid-cavernous fistula after venography through the inferior petrosal sinus, *Surg Neurol* 26 [4], pp. 383-6.
- [271] Bonelli, F. S.; Huston, J., 3rd; Meyer, F. B. and Carpenter, P. C. (1999): Venous subarachnoid hemorrhage after inferior petrosal sinus sampling for adrenocorticotrophic hormone [see comments], *AJNR Am J Neuroradiol* 20 [2], pp. 306-7.
- [272] Miller, D. L.; Doppman, J. L.; Peterman, S. B.; Nieman, L. K.; Oldfield, E. H. and Chang, R. (1992): Neurologic complications of petrosal sinus sampling, *Radiology* 185 [1], pp. 143-7.
- [273] Seyer, H.; Honegger, J.; Schott, W.; Kuchle, M.; Huk, W. J.; Fahlbusch, R. and Frisch, H. (1994): Raymond's syndrome following petrosal sinus sampling, *Acta Neurochir (Wien)* 131 [1-2], pp. 157-9.
- [274] Sturrock, N. D. and Jeffcoate, W. J. (1997): A neurological complication of inferior petrosal sinus sampling during investigation for Cushing's disease: a case report, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 62 [5], pp. 527-8.
- [275] Goto, K (1997): "Kuru-Kuru-Technique" for catheterization of the cavernous sinus., *WFITN-Meeting. Val d'Isere*.
- [276] Chaloupka, J. C.; Goller, D.; Goldberg, R. A.; Duckwiler, G. R.; Martin, N. A. and Vinuela, F. (1993): True anatomical compartmentalization of the cavernous sinus in a patient with bilateral cavernous dural arteriovenous fistulae. Case report [see comments], *J Neurosurg* 79 [4], pp. 592-5.
- [277] Mullan, S (1979): Treatment of carotid-cavernous fistulas by cavernous sinus occlusion., *J Neurosurg* 50, p. 131.
- [278] Teng, M. M.; Guo, W. Y.; Huang, C. I.; Wu, C. C. and Chang, T. (1988): Occlusion of arteriovenous malformations of the cavernous sinus via the superior ophthalmic vein, *AJNR Am J Neuroradiol* 9 [3], pp. 539-46.

- [279] Taptas, J. N. (1982): The so-called cavernous sinus: a review of the controversy and its implications for neurosurgeons, *Neurosurgery* 11 [5], pp. 712-7.
- [280] Peterson EW, Valberg J, Whittingham DS (1970): Electrically induced thrombosis of the cavernous sinus in the treatment of carotid-cavernous-fistula, CG, Drake, Ninth International Congress of Neurology, Excerpta Medica, New York Amsterdam.
- [281] Labbe, D.; Courtheoux, P.; Rigot-Jolivet, M.; Compere, J. F. and Theron, J. (1987): [Bilateral dural carotid-cavernous fistula. Its treatment by way of the superior ophthalmic vein], *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 88 [2], pp. 120-4.
- [282] Miller, N. R.; Monsein, L. H.; Debrun, G. M.; Tamargo, R. J. and Nauta, H. J. (1995): Treatment of carotid-cavernous sinus fistulas using a superior ophthalmic vein approach, *J Neurosurg* 83 [5], pp. 838-42.
- [283] Takahashi, A.; Yoshimoto, T.; Kawakami, K.; Sugawara, T. and Suzuki, J. (1989): Transvenous copper wire insertion for dural arteriovenous malformations of cavernous sinus, *J Neurosurg* 70 [5], pp. 751-4.
- [284] Uflacker, R.; Lima, S.; Ribas, G. C. and Piske, R. L. (1986): Carotid-cavernous fistulas: embolization through the superior ophthalmic vein approach, *Radiology* 159 [1], pp. 175-9.
- [285] Sattler, H. (1905): Ueber ein neues Verfahren bei der Behandlung des pulsierenden Exophthalmus, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 4, pp. 1-6.
- [286] Scott, J.A.; De Nardo, A.J.; Horner, T.; Liepzig, T and Payner, T. (1997): Facial Venous Access to the Cavernous Region AV-fistulas: a Safe and Reliable Technique, ASITN/WFITN Scientific Conference, New York.
- [287] Benndorf, G.; Bender, A.; Campi, A.; Menneking, H. and Lanksch, W.R. (2001): Treatment of a Dural Cavernous Sinus Fistula by Deep Orbit Puncture of the Superior Ophthalmic Vein, *Neuroradiology*.
- [288] Teng, M. M.; Guo, W. Y.; Lee, L. S. and Chang, T. (1988): Direct puncture of the cavernous sinus for obliteration of a recurrent carotid-cavernous fistula, *Neurosurgery* 23 [1], pp. 104-7.
- [289] Benndorf, G.; Molsen, H.P. and Lanksch, W. (1997): Puncture of the Superficial sylvian vein for embolisation of cavernous dural arteriovenous fistula, *WITN*, New York (abstract).
- [290] Tress, B. M.; Thomson, K. R.; Klug, G. L.; Mee, R. R. and Crawford, B. (1983): Management of carotid-cavernous fistulas by surgery combined with interventional radiology. Report of two cases, *J Neurosurg* 59 [6], pp. 1076-81.
- [291] Chaloupka, J. C. and Goller, D. (1993): Interest and necessity of combined neuroradiological and neurosurgical treatment in some cases of dural arteriovenous fistulas, *J Neurosurg* 79, pp. 592-595.
- [292] Barker, F. G., 2nd; Ogilvy, C. S.; Chin, J. K.; Joseph, M. P.; Pile-Spellman, J. and Crowell, R. M. (1994): Transethmoidal transsphenoidal approach for embolization of a carotid-cavernous fistula. Case report, *J Neurosurg* 81 [6], pp. 921-3.
- [293] Benndorf, G; Bender, A; Lehmann, TN and al (1999): Transophthalmic approach for treatment of dural cavernosus sinus fistulas, *Congress of European Skull Base Society*.
- [294] Phatouros, C. C.; Higashida, R. T.; Malek, A. M.; Smith, W. S.; Dowd, C. F. and Halbach, V. V. (1999): Embolization of the meningohypophyseal trunk as a cause of diabetes insipidus, *AJNR Am J Neuroradiol* 20 [6], pp. 1115-8.
- [295] Liu, H. M.; Huang, Y. C.; Wang, Y. H. and Tu, Y. K. (2000): Transarterial embolisation of complex cavernous sinus dural arteriovenous fistulae with low-concentration cyanoacrylate, *Neuroradiology* 42 [10], pp. 766-70.
- [296] Robinson, D. H.; Song, J. K. and Eskridge, J. M. (1999): Embolization of meningohypophyseal and inferolateral branches of the cavernous internal carotid artery, *AJNR Am J Neuroradiol* 20 [6], pp. 1061-7. URL:

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10445445

- [297] Macho, J. M.; Guelbenzu, S.; Barrena, R.; Valles, V.; Ibarra, B. and Valero, P. (1996): [Carotid cavernous fistula: endovascular therapy], *Rev Neurol* 24 [125], pp. 59-64.
- [298] Grossman, R. I.; Sergott, R. C.; Goldberg, H. I.; Savino, P. J.; Zimmerman, R. A.; Bilaniuk, L. T.; Schatz, N. J. and Bosley, T. M. (1985): Dural malformations with ophthalmic manifestations: results of particulate embolization in seven patients, *AJNR Am J Neuroradiol* 6 [5], pp. 809-13.
- [299] Golnik, K. C.; Newman, S. A. and Ferguson, R. (1991): Angle-closure glaucoma consequent to embolization of dural cavernous sinus fistula, *AJNR Am J Neuroradiol* 12 [6], pp. 1074-6.
- [300] Cognard, C.; Herbreteau, D.; Pasco, A. and al (1999): Intracranial dural arteriovenous fistulas: clinical complications after successful treatment, *Neuroradiology* 41, p. 44.
- [301] Hosobuchi, Y. (1975): Electrothrombosis of carotid-cavernous fistula, *J Neurosurg* 42 [1], pp. 76-85.
- [302] Gianturco, C.; Anderson, J. H. and Wallace, S. (1975): Mechanical devices for arterial occlusion, *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 124 [3], pp. 428-35. URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=50746
- [303] Qureshi, A. I.; Luft, A. R.; Sharma, M.; Guterman, L. R. and Hopkins, L. N. (2000): Prevention and treatment of thromboembolic and ischemic complications associated with endovascular procedures: Part I--Pathophysiological and pharmacological features, *Neurosurgery* 46 [6], pp. 1344-59. URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10834640
- [304] Byrne, J. V.; Hope, J. K.; Hubbard, N. and Morris, J. H. (1997): The nature of thrombosis induced by platinum and tungsten coils in saccular aneurysms, *AJNR Am J Neuroradiol* 18 [1], pp. 29-33.
- [305] Phillips, B. (1832): A series of experiments performed for the purpose of showing that arteries may be obliterated without ligature, compression or the knife., Longman, London, 66
- [306] Velpeau, A. (1831): Memoire sur la piqure ou l'acupuncture des arteres dans le traitement des anevrismes., *Gaz Med Paris* 2, pp. 1-4.
- [307] Petrequin (1845): Anevrisme de l'artere ophthalm. etc., *Comptes rendu de l'academie de science.*, Paris, T. XXI, 994
- [308] Menacho (1907): Ann. d'oculist, Soc. ophth. hispano-amer. XXXVIII, p. 295.
- [309] Eversbusch (1897): Pulsirender Exophthalmus, *Munch. Med. Wochenschr.* 1180.
- [310] Bavinski, G.; Killer, M.; Gruber, A. and Richling, B. (1997): Treatment of post-traumatic carotico-cavernous fistulae using electrolytically detachable coils: technical aspects and preliminary experience, *Neuroradiology* 39 [2], pp. 81-5.
- [311] Guglielmi, G.; Vinuela, F.; Duckwiler, G.; Dion, J. and Stocker, A. (1995): High-flow, small-hole arteriovenous fistulas: treatment with electrodetachable coils, *AJNR Am J Neuroradiol* 16 [2], pp. 325-8.
- [312] Mawad, ME; Klucznik, RP and Boniuk, M (1996): Endovascular Treatment of dural arteriovenous malformations of the cavernous sinus with GDC (abstract), *Neuroradiology* 38, p. 319.
- [313] Nesbit, G. M. and Barnwell, S. L. (1998): The use of electrolytically detachable coils in treating high-flow arteriovenous fistulas, *AJNR Am J Neuroradiol* 19 [8], pp. 1565-9.

- [314] Siniluoto, T.; Seppanen, S.; Kuurne, T.; Wikholm, G.; Leinonen, S. and Svendsen, P. (1997): Transarterial embolization of a direct carotid cavernous fistula with Guglielmi detachable coils, *AJNR Am J Neuroradiol* 18 [3], pp. 519-23.
- [315] Terada, T.; Kinoshita, Y.; Yokote, H.; Tsuura, M.; Tanaka, Y.; Itakura, T.; Ryujin, Y.; Hayashi, S. and Minamikawa, J. (1996): Clinical use of mechanical detachable coils for dural arteriovenous fistula [see comments], *AJNR Am J Neuroradiol* 17 [7], pp. 1343-8.
- [316] Yoshimura, S.; Hashimoto, N.; Kazekawa, K.; Nishi, S. and Sampei, K. (1995): Embolization of dural arteriovenous fistulas with interlocking detachable coils, *AJNR Am J Neuroradiol* 16 [2], pp. 322-4. URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=7726079
- [317] Tomsick, T.A. (1997): Treatment of CCF via the Superior Ophthalmic Vein: Coil Occlusion, Tomsick, T.A., *Carotid Cavernous Fistula* pp. 183-188, Digital Educational Publishing.
- [318] Jansen, O.; Dorfler, A.; Forsting, M.; Hartmann, M.; von Kummer, R.; Tronnier, V. and Sartor, K. (1999): Endovascular therapy of arteriovenous fistulae with electrolytically detachable coils, *Neuroradiology* 41 [12], pp. 951-7.
- [319] Nakamura, M.; Tamaki, N.; Kawaguchi, T. and Fujita, S. (1998): Selective transvenous embolization of dural carotid-cavernous sinus fistulas with preservation of sylvian venous outflow. Report of three cases, *J Neurosurg* 89 [5], pp. 825-9.
- [320] Knudtzon, A (1950): A remarkable case of pulsating exophthalmos in an old patient who recovered spontaneously after bilateral aseptic thrombosis of the cavernous sinus., *Acta Ophthalmol* 28, pp. 363-369.
- [321] Bianchi-Marsoli, S.; Righi, C. and Ciasca, P. (1996): Low dose heparin therapy for dural cavernous sinus fistulas, *Neuroradiology* 38, p. 15 (Sppl.).
- [322] Day, J. D. and Fukushima, T. (1997): Direct microsurgery of dural arteriovenous malformation type carotid-cavernous sinus fistulas: indications, technique, and results, *Neurosurgery* 41 [5], pp. 1119-24; discussion 1124-6.
- [323] Isamat, F.; Twose, J. and Conesa, G. (2000): Surgical Management of Cavernous-Carotid Fistulas, Eisenberg, M.B. and Al-Mefty, O., *The Cavernous Sinus* pp. 201-208, Lipincott, Philadelphia.
- [324] Tu, Y. K.; Liu, H. M. and Hu, S. C. (1997): Direct surgery of carotid cavernous fistulae and dural arteriovenous malformations of the cavernous sinus, *Neurosurgery* 41 [4], pp. 798-805; discussion 805-6.
- [325] Van Loveren, H.R.; Tauber, M.; Lewis, A. I. and Tew, J. M., Jr. (1997): Direct Surgical Treatment of Carotid Cavernous Fistula, Tomsick, T.A., *Carotid Cavernous Fistula*, Digital Educational Publishing, Cincinnati.
- [326] Bitoh, S.; Hasegawa, H.; Fujiwara, M. and Nakao, K. (1982): Irradiation of spontaneous carotid-cavernous fistulas, *Surg Neurol* 17 [4], pp. 282-6.
- [327] Guo, W. Y.; Pan, D. H.; Wu, H. M.; Chung, W. Y.; Shiao, C. Y.; Wang, L. W.; Chiou, H. J.; Yen, M. Y. and Teng, M. M. (1998): Radiosurgery as a treatment alternative for dural arteriovenous fistulas of the cavernous sinus, *AJNR Am J Neuroradiol* 19 [6], pp. 1081-7.
- [328] Mizuno, M.; Takahara, N. and Matsumura, H. (1989): [Angiographic classification for the selection of treatment of spontaneous carotid-cavernous sinus fistula], *No Shinkei Geka* 17 [2], pp. 139-46.
- [329] Yamada, F.; Fukuda, S.; Matsumoto, K. and Yoshii, N. (1984): [Effect of radiotherapy on dural arteriovenous malformation. Long-term follow-up study and clinical evaluation], *Neurol Med Chir (Tokyo)* 24 [8], pp. 591-9.

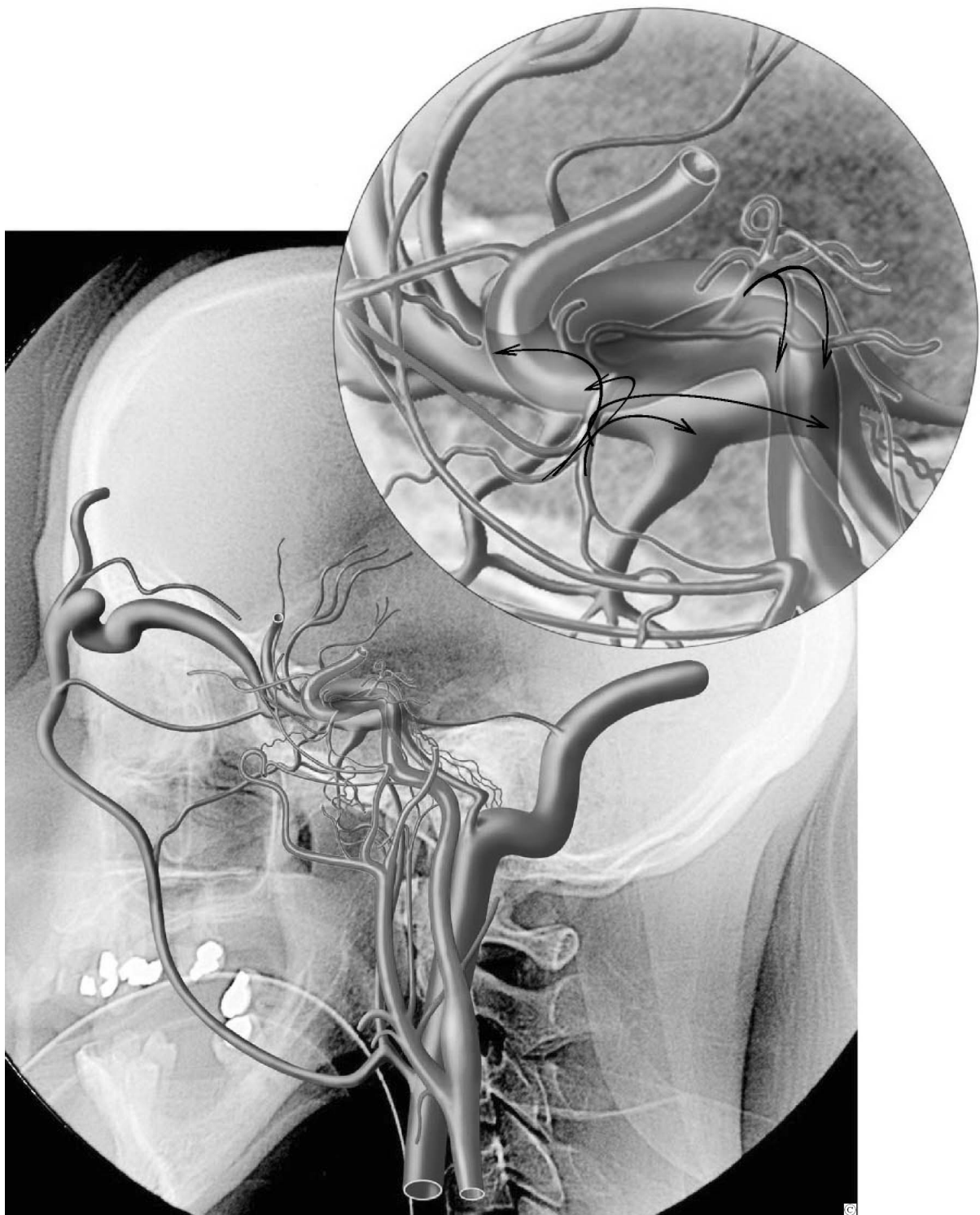
- [330] Yasunaga, T.; Takada, C.; Uozumi, H.; Saito, Y.; Ueno, S.; Hatanaka, Y.; Baba, Y. and Takahashi, M. (1987): Radiotherapy of spontaneous carotid-cavernous sinus fistulas, *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 13 [12], pp. 1909-13.
- [331] Link, M. J.; Coffey, R. J.; Nichols, D. A. and Gorman, D. A. (1996): The role of radiosurgery and particulate embolization in the treatment of dural arteriovenous fistulas, *J Neurosurg* 84 [5], pp. 804-9.
- [332] Barcia-Salorio, J. L.; Soler, F.; Barcia, J. A. and Hernandez, G. (1994): Stereotactic radiosurgery for the treatment of low-flow carotid-cavernous fistulae: results in a series of 25 cases, *Stereotact Funct Neurosurg* 63 [1-4], pp. 266-70.

„Durale Sinus cavernosus Fisteln – Angiographische Diagnostik und Endovaskuläre Therapie durch transvenöse Embolisation“

von

Dr. med. Götz Benndorf Berlin, 2002

Teil II - Abbildungen



Abbildungen:

Alle Abbildungen sind in ihrer Numerierung den entsprechenden Kapiteln zugeordnet.

Anatomie

- Abb. 2.1. Knöcherne Anatomie der Sellaregion*
Abb. 2.2. Knöcherne und venöse Anatomie der Sellaregion
Abb. 2.3. Anatomie der Arterien im Bereich des Sinus cavernosus
Abb. 2.4. Anatomie der Venen im Bereich des Sinus cavernosus
- Abb. 3.1. Traumatische Sinus cavernosus Fistel (Fall von Delens, 1870)*
Abb. 3.2. Klassifikation spontaner Sinus cavernosus Fisteln (Barrow, 1985)
- Abb. 6.1.-6.3. CT- und MRT- Befunde bei Sinus cavernosus Fisteln*

Angiographische Diagnostik

- Abb. 8.1.1.–8.1.12. Angiographie der Arterien im Bereich des Sinus cavernosus*
Abb. 8.1.13.–8.1.21. Angiographie der Venen im Bereich des Sinus cavernosus
Abb. 8.1.22.-8.1.26. Angiographie arteriovenöser Fisteln im Bereich des Sinus cavernosus
- Abb. 8.2.1. Dynavision (Schema)*
Abb. 8.2.2. Maximum Intensity Projektion (Schema)
Abb. 8.2.3.–8.2.14. 3D-Rotationsangiographie im Bereich des Sinus cavernosus

Transvenöse Embolisation duraler Sinus cavernosus Fisteln

- Abb. 8.3.1.-8.3.3. (Technik)*
Abb. 8.3.4.-8.3.18. (Fallbeispiele)
Abb. 8.3.19. „Schlingentechnik“
Abb. 8.3.20. Aberrierender SPI

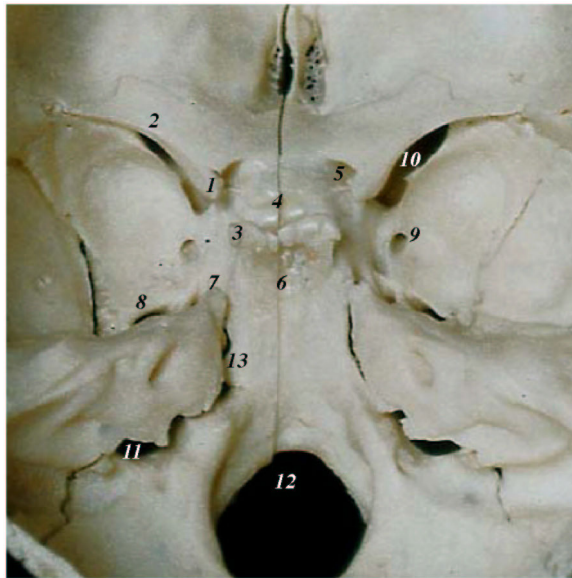


Abb. 2.1: Knöcherne Anatomie der Sellaregion. Sicht von cranial auf die mittlere Schädelgrube und Teile der inneren Schädelbasis.

- 1 Processus clinoideus anterior
- 2 Os sphenoidale (Ala minor)
- 3 Processus clinoideus posterior
- 4 Sella turcica (Corpus ossis sphenoidalis)
- 5 Foramen opticum (Canalis opticus)
- 6 Clivus
- 7 Felsenbeinspitze
- 8 Foramen ovale
- 9 Foramen rotundum
- 10 Fissura orbitalis superior
- 11 Foramen iugulare
- 12 Foramen magnum
- 13 Fissura petroclivalis

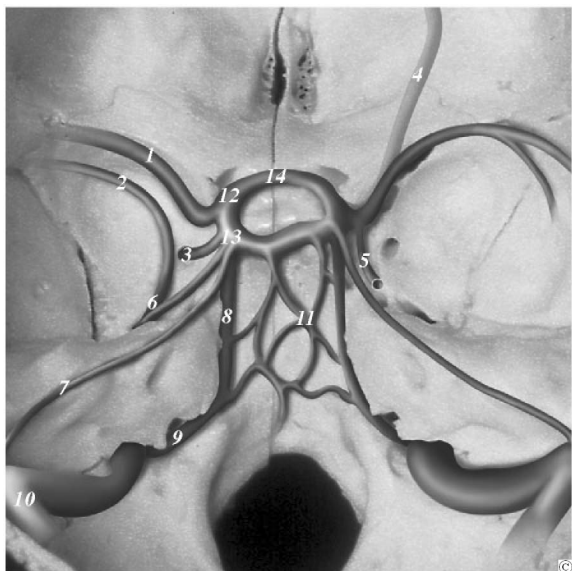


Abb.2.2: Knöcherne und venöse Anatomie der Sellaregion. Sicht von cranial auf den Sinus cavernosus mit Zu- und Abflüssen.

- 1 Sinus sphenoparietalis
- 2 Vena cerebri media superficialis (Sylvii)
- 3 Emissarium venosum foraminis rotundis
- 4 Vena ophthalmica superior
- 5 Vena unci
- 6 Plexus venosus foraminis ovalis
- 7 Sinus petrosus superior
- 8 Sinus petrosus inferior (Pars verticalis)
- 9 Sinus petrosus inferior (Pars horizontalis)
- 10 Sinus sigmoideus
- 11 Plexus basilaris
- 12 Sinus cavernosus (anterior)
- 13 Sinus cavernosus (posterior)
- 14 Sinus intercavernosus (circularis, coronarius)

Die **Abb. 2.2.** ist eine Ansicht von hinten oben auf die knöchernen Schädelbasis und stellt die komplexe Anatomie des Sinus cavernosus und der mit ihm kommunizierenden venösen Strukturen dar. Die Zuflüsse werden vor allem durch die V. ophthalmica superior, den Sinus sphenoparietalis, die Sylvische Vene (V. cerebri media superficialis) und die Vena unci gebildet. Die Sylvische Vene mündet in den S. sphenoparietalis oder direkt in den Plexus venosus foraminis ovalis. Die wichtigsten Abflüsse des Sinus cavernosus sind der venöse Plexus zum Foramen ovale, der Anschluß an den Plexus pterygoideus gewinnt, der Sinus petrosus inferior und der Sinus petrosus superior. Gut erkennbar wird der Verlauf des Sinus petrosus inferior in der Fissura petroclivalis bis zum Foramen jugulare sowie des Sinus petrosus superior auf der Felsenbeinpyramide bis zum Sinus sigmoideus. Insbesondere der Sinus petrosus inferior stellt durch seinen relativ kurzen, gestreckten Verlauf einen gut geeigneten venösen Zugang zum Sinus cavernosus dar.

Abb. 2.3.: Anatomie der Arterien im Bereich des Sinus cavernosus (Schematische Darstellung duraler Arterien aus ACI und ACE in seitlicher Ansicht). Die Verbindungsgefäße dieser normalerweise sehr kleinen und angiographisch nicht immer und vor allem ganz selten vollständig sichtbaren Arterien werden auch als sogenannte „gefährliche Anastomosen“ bezeichnet. Bei der Entstehung von duralen arteriovenösen Fisteln im Sinus cavernosus werden sie zu shuntversorgenden Feedern, deren Verschuß bei transarterieller Embolisation Ziel der endovaskulären Behandlung ist. Es sei betont, dass die Einteilung und Benennung der intrakavernösen Äste der ACI in der Literatur nicht einheitlich erfolgt und Varianten möglich sind. So kann z. B. die A. tentorii marginalis (Bernasconi: 9,11) ebenso aus dem TMH entspringen und dann den Ramus superior des TIL ersetzen. Diese komplexe arterielle Anatomie ist anhand einer Reihe angiographischer Bildbeispiele unter 8.1.1.-8.1.12. weiter verdeutlicht.

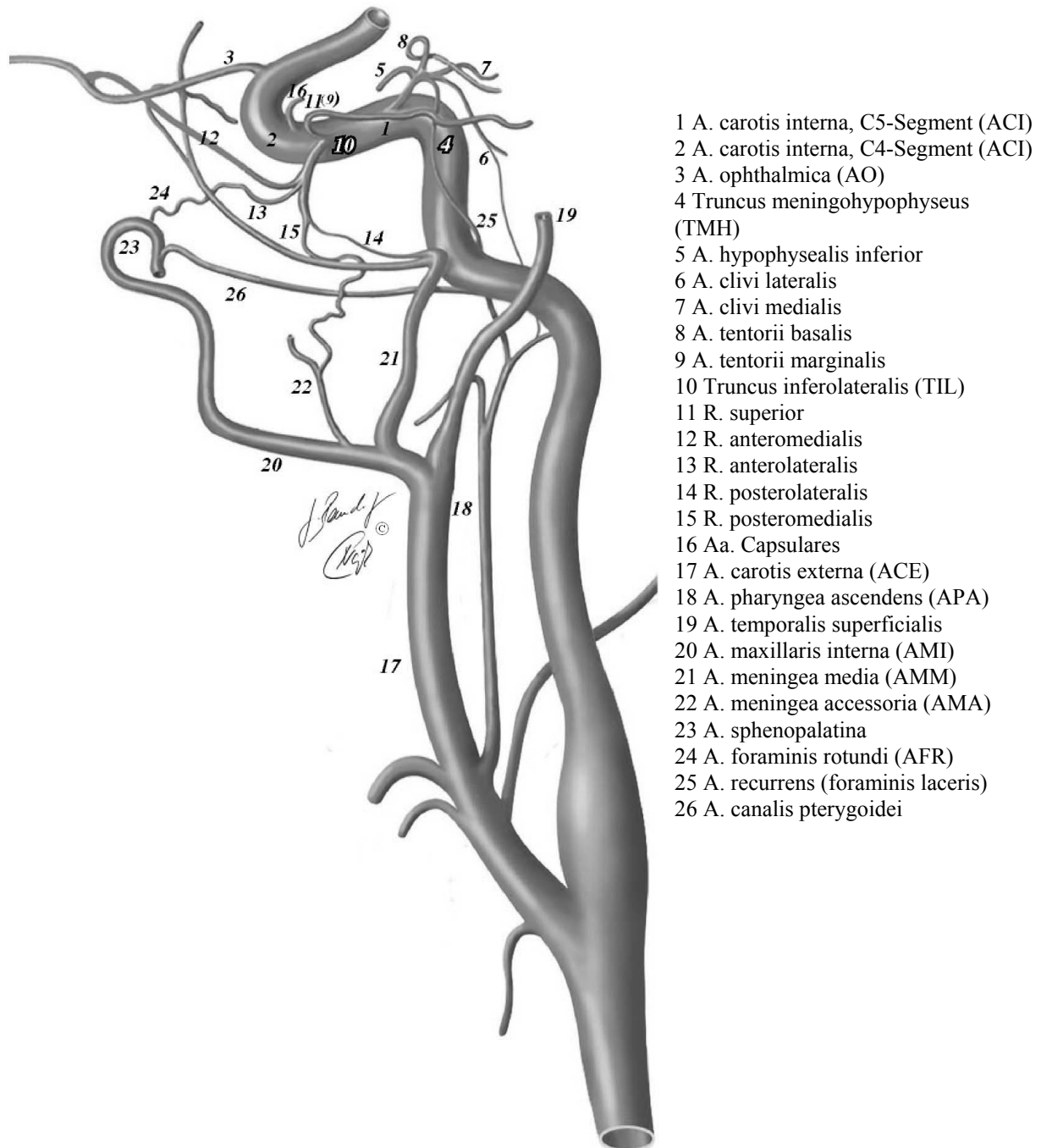
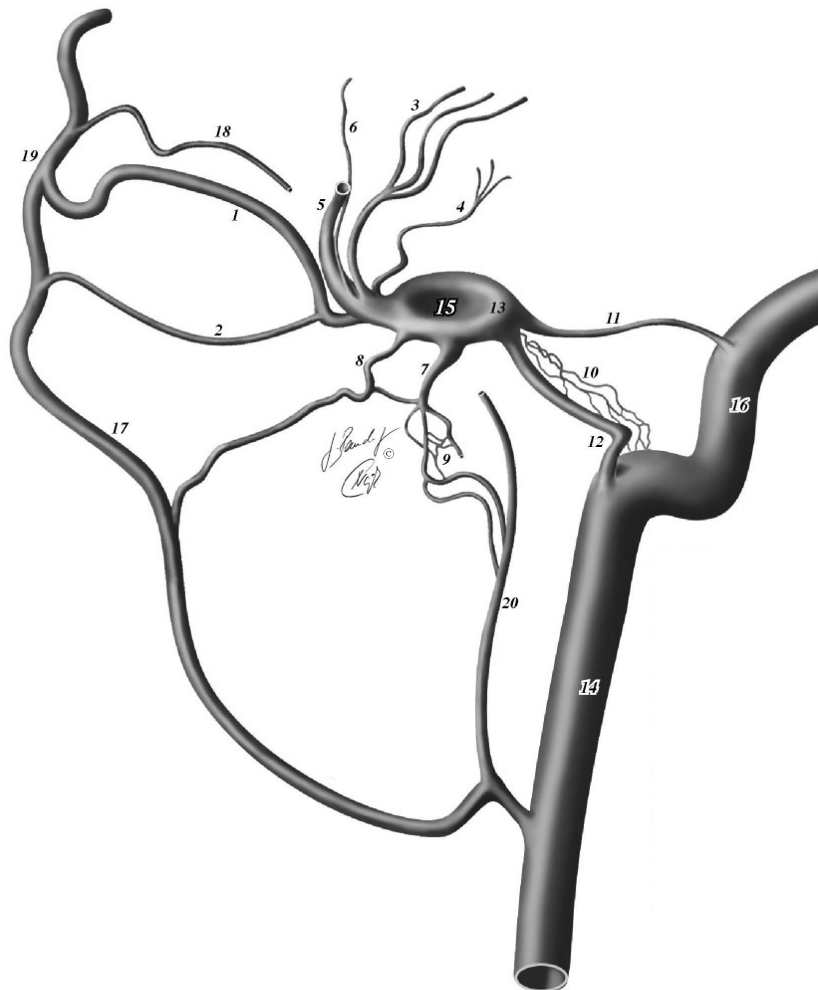


Abb. 2.4.: Anatomie der Venen im Bereich des Sinus cavernosus (Schematische Darstellung des Sinus cavernosus mit seinen Zu- (Tributarien) und Abflüssen). Die wichtigsten Zuflüsse sind die *V. ophthalmica superior*, der *S. sphenoparietalis* und die *V. cerebri media superficialis*. Die *Vena unci* ist in einigen anatomischen Textbüchern vernachlässigt, wird aber in Angiogrammen relativ häufig sichtbar (ca. 2/3 der Fälle, siehe auch Abb. 8.1.13.-8.1.21.). Als Abfluß besitzen der *S. petrosus inferior* und der *Plexus pterygoideus* die größte Bedeutung. Prinzipiell kann jeder Zu- oder Abfluß als venöser Zugang zum Sinus cavernosus dienen (siehe Kap.8.3.3).



Zuflüsse

- 1 *V. ophthalmica superior* (VOS)
- 2 *V. ophthalmica inferior* (VOI)
- 3 *V. cerebri media superficialis* (VCMS)
- 4 *V. unci* (VU)
- 5 *S. sphenoparietalis* (SSPP)
- 6 *Vv. Meningeae*

Abflüsse

- 7 *V. foraminis ovalis*
- 8 *V. foraminis rotundis*
- 9 *P. pterygoideus* (PP)
- 10 *P. basilaris* (PB)
- 11 *S. petrosus superior* (SPS)
- 12 *S. petrosus inferior* (SPI)
- 13 *S. intercavernosus* (SIC)
- 13 *B. venae jugularis* (BVJ)
- 14 *V. jugularis interna* (VJI)
- 15 *S. cavernosus* (SC)
- 16 *S. sigmoideus* (SS)
- 17 *V. facialis*
- 18 *V. temporalis*
- 19 *V. angularis*
- 20 *V. retromandibularis*

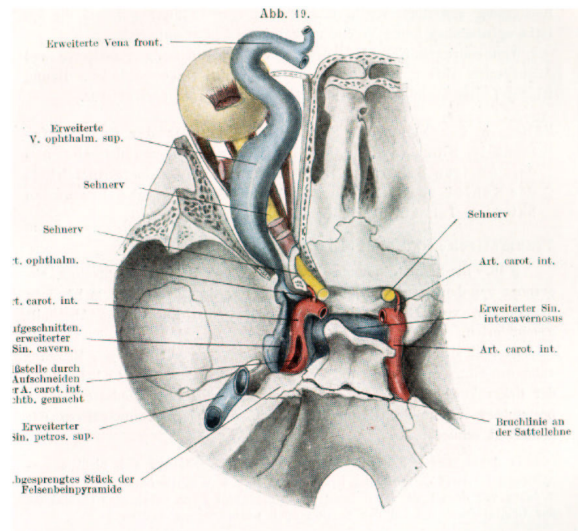


Abb. 3.1.: Traumatische, direkte Sinus cavernosus Fistel (Karotis-Sinus cavernosus F.). Möglicherweise die früheste Darstellung in der Literatur:

Der Fall von Delens aus der Klinik von Nèlaton im Jahre 1870 nach dem Sektionsbefund eines 17-jährigen Mädchens, bei dem sich nach einem Sturz ein "pulsierender Exophthalmus" entwickelt hatte. Die A. carotis interna weist in ihrem Verlauf durch den Sinus cavernosus eine deutliche Perforationsöffnung auf (aus Sattler, H (1930): Pulsierender Exophthalmus. In: Handbuch der Gesamten Augenheilkunde, Springer Verlag, Seite 114-115).

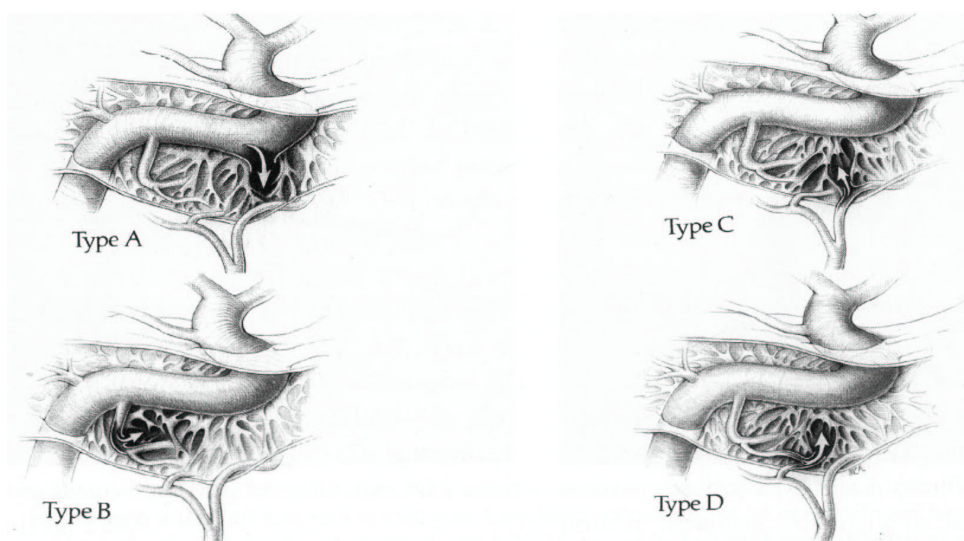


Abb. 3.2.: Klassifikation der spontanen SCF nach Barrow (J Neurosurg, 1985).

Typ A, direkte Fistel durch Wanddefekt in der ACI (high-flow)

Typ B, DSCF, indirekte Fistel durch ACI-Feeder versorgt (low-flow)

Typ C, DSCF, indirekte Fistel durch ACE-Feeder versorgt (low-flow)

Typ D, DSCF, indirekte Fistel durch ACE und ACI-Feeder versorgt (low-flow)

Die Typ A-Fistel entsteht entweder spontan durch Ruptur eines intrakavernösen Karotisaneurysmas, durch Trauma oder auch iatrogen. Die indirekten Fisteln entsprechen den DSCF, die immer von duralen Ästen aus dem ACI oder ACE-Territorium gespeist sind. Am häufigsten ist hierbei der Typ D (90%) anzutreffen. Diese Klassifikation unterscheidet nicht uni- oder bilaterale Fisteln und vernachlässigt das Vorliegen einer kortikalen Drainage. Durch die zunehmend praktizierte transvenöse Embolisation der DSCF hat die Einteilung nach Ansicht des Autors an Bedeutung verloren. Die früher als schwierig (transarteriell) zu embolisieren geltenden Typ D-Fisteln können mittels transvenöser Okklusion ebenso verschlossen werden wie Typ C-Fisteln. Letztere galten lange Zeit als gut zu behandelnde Fisteln, da die Zuflüsse im Externaterritorium mit Mikrokathetern leichter zu erreichen sind.

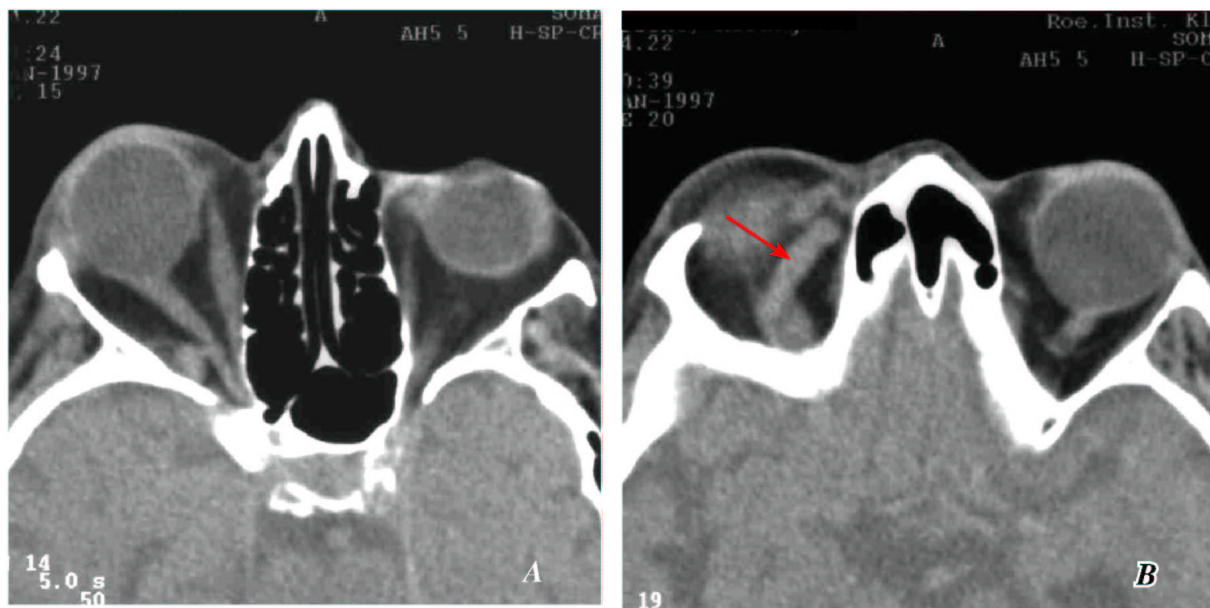


Abb.6.1.: Computertomographische Befunde bei DSCF. **A:** Axiale Schicht durch die Orbita: Ausgeprägter Exophthalmus rechts (Pfeil). **B:** Eine etwas weiter cranial gelegene Schicht zeigt die auch im Nativscan erkennbare, deutlich erweiterte VOS (Pfeil, freundlichst zur Verfügung gestellt: Röntgeninstitut Klosterstraße, Berlin).

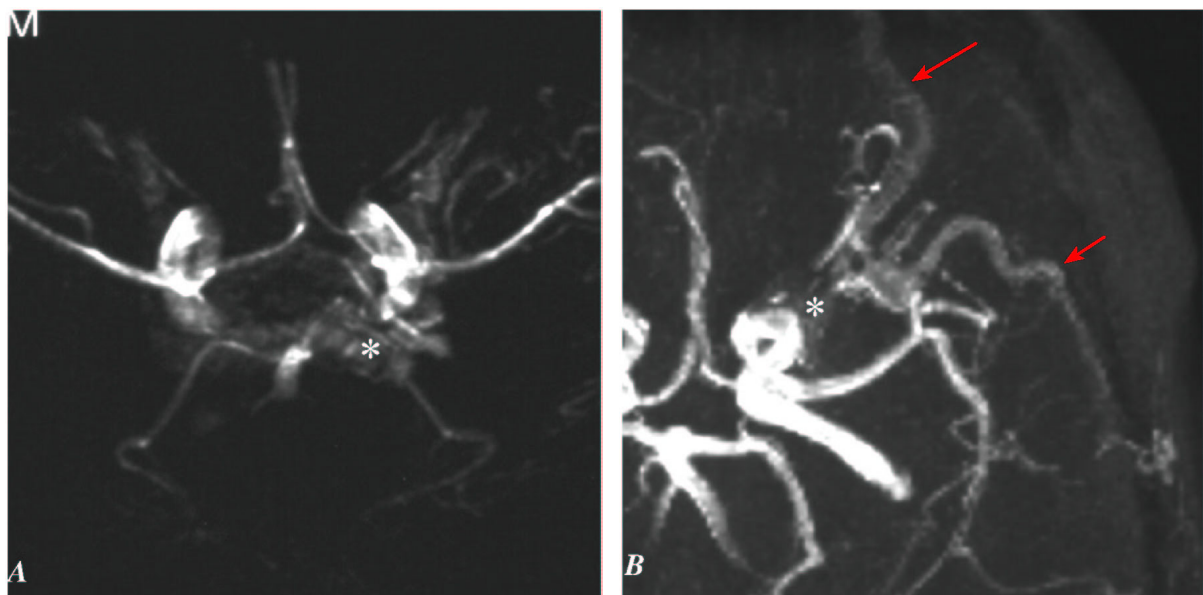


Abb.6.2.: MRA (tof) - Befunde bei zwei Patienten mit DSCF.

A, Axiale Ansicht einer Patientin mit bilateraler Symptomatik: erhöhte Signalintensität im Bereich des linken posterioren SC (Asterix) als Hinweis auf eine kleine low-flow Fistel ohne sichere Darstellung drainierender Venen (Freundlichst zur Verfügung gestellt: Dr. R. Parsche, Ruppiner Kliniken). **B,** Axiale Ansicht einer Patientin mit linksseitiger Symptomatik: Darstellung eines größeren a.v. Shuntes durch flußbedingte Signalanhebung des anterioren SC (Asterix), der VOS (Pfeil) und der Vena cerebri media superficialis (kortikale Drainage, kurzer Pfeil). (Freundlichst zur Verfügung gestellt: Dr. B. Sander, Berlin)

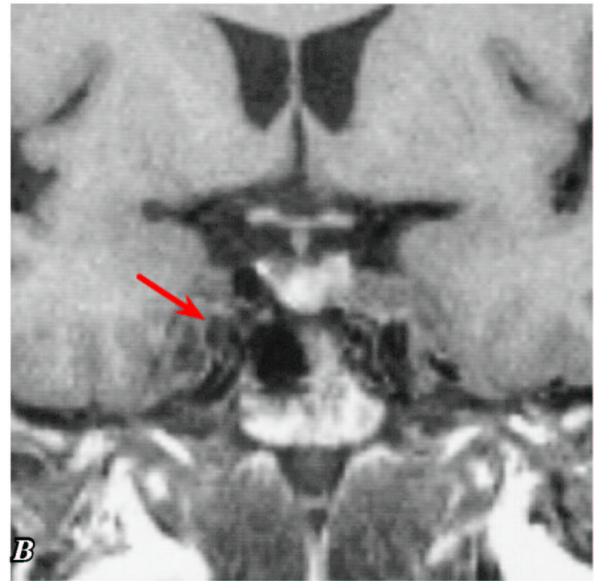


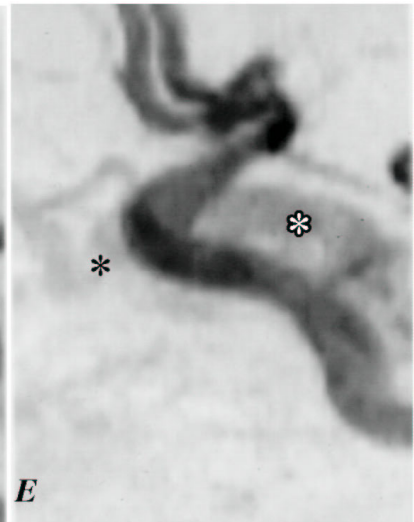
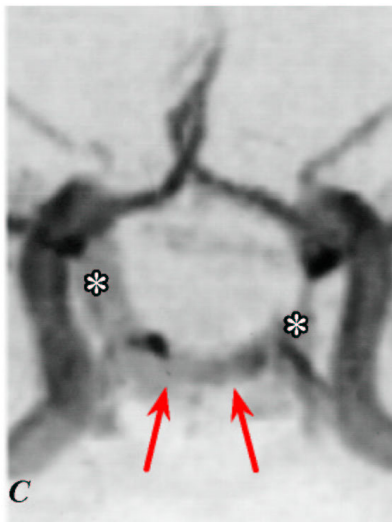
Abb. 6.3.: MRT / MRA-Befunde bei DSCF.

A: Einzelschichtbild der MRA (tof), die eine erhöhte Signalintensität (Pfeil), an die rechte ACI angrenzend, zeigt.

B: T1-gewichtetes Bild, coronare Schicht zeigt ein ungewöhnlich dilatiertes durchströmtes Gefäß im Bereich des rechten SC (Pfeil) mit flow voids als Hinweis auf einen a.v. Shunt.

C-E: MRA in verschiedenen Projektionen, die das Vorliegen einer Sinus cavernosus Fistel deutlich demonstriert. Darstellung des SC (Asterices) bds. sowie des Sinus intercavernosus (Pfeile).

Anmerkung: über den exakten Fisteltyp oder Details der Angioarchitektur können jedoch keine Aussagen gemacht werden.



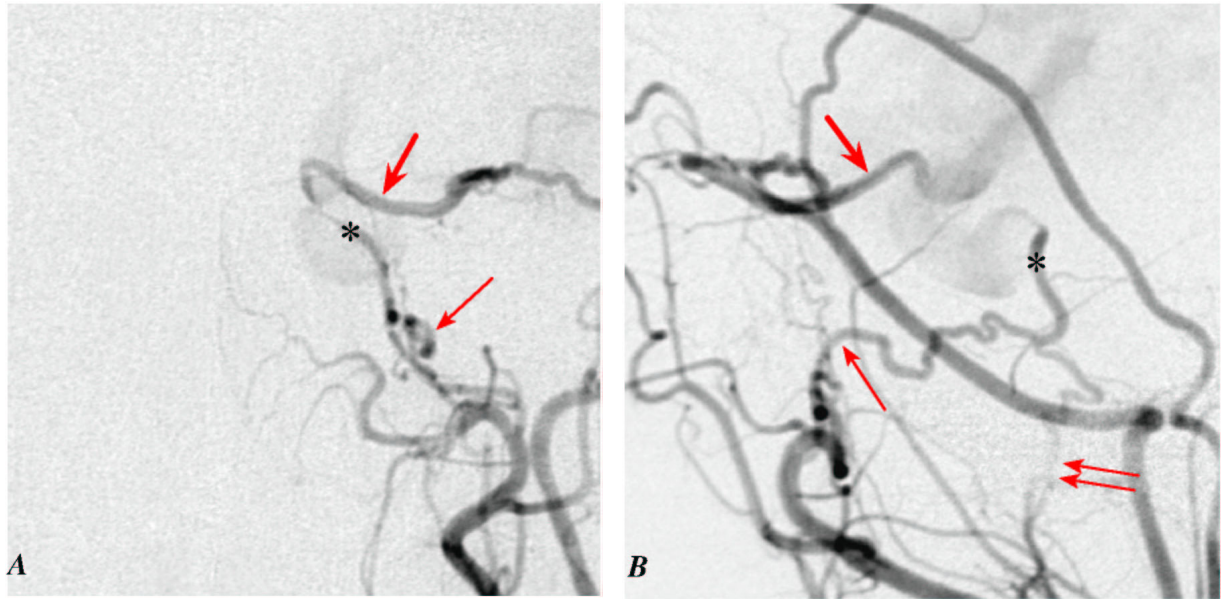


Abb. 8.8.1: 30-jährige Patientin, große links temporale AVM. Selektives ACE-Arteriogramm links, a.p. (A) und laterale (B) Ansicht:

Der arteriovenöse Shunt führt zu erheblich gesteigertem Fluß in der ACI und sekundär erweiterten Externa-interna Anastomosen. Aus der AMM entspringt ein kräftiger rekurrerender ophthalmischer Ast, der die AO (dicker Pfeil) füllt. Die AFR (Pfeil) entspringt aus der A. sphenopalatina und zieht in a.p.-Projektion nach cranial und medial durch das Foramen rotundum (canalis rotundus), um sich mit dem TIL (Asterix) zu verbinden. Gut erkennbar auch die AMA (Doppelpfeil) mit meningealem Ast durch das Foramen ovale, der ebenfalls Anschluß an den TIL gewinnt.

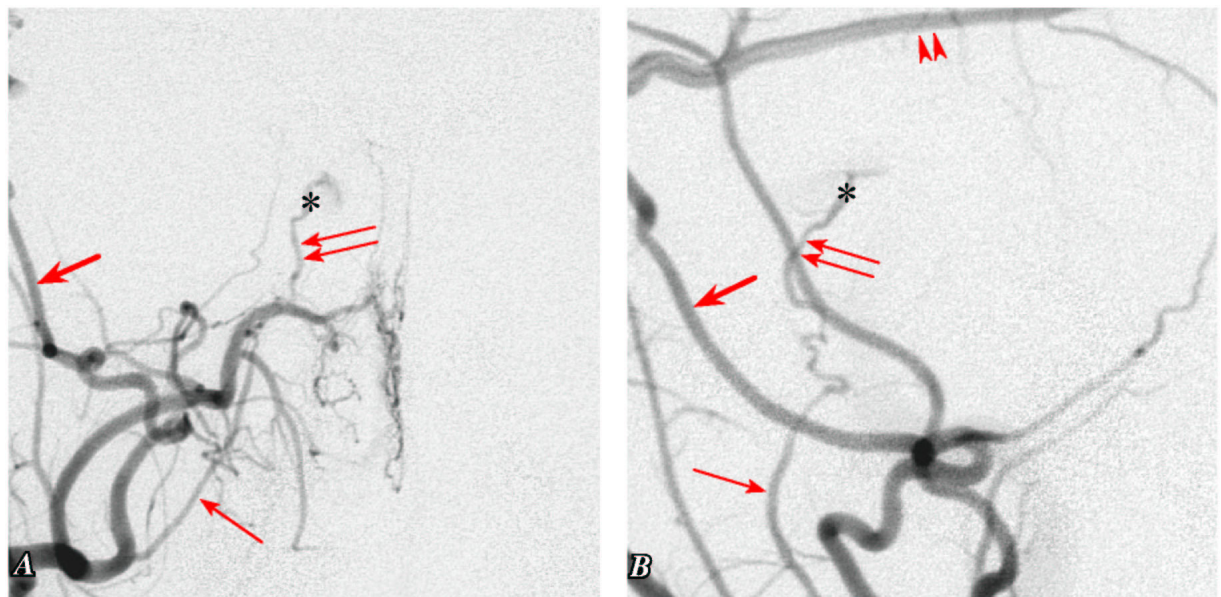


Abb. 8.1.2.: 5-jähriger Junge, rechts temporale DAVF (Doppelpfeilköpfe). Selektives ACE-Arteriogramm, a.p. (A) und laterale (B) Ansicht:

Die Hauptversorgung des arteriovenösen Shuntes erfolgt aus einer erweiterten AMM (dicker Pfeil). Deutlich erkennbar außerdem die AMA (Pfeil), die mit einem Ast durch das Foramen ovale zieht und über den Ramus posteromedialis (Doppelpfeil) des TIL (Asterix) die A. carotis interna füllt. Dieses Gefäß (AMA) macht in a.p. Projektion häufig einen weiten, nach medial konvexen Bogen.

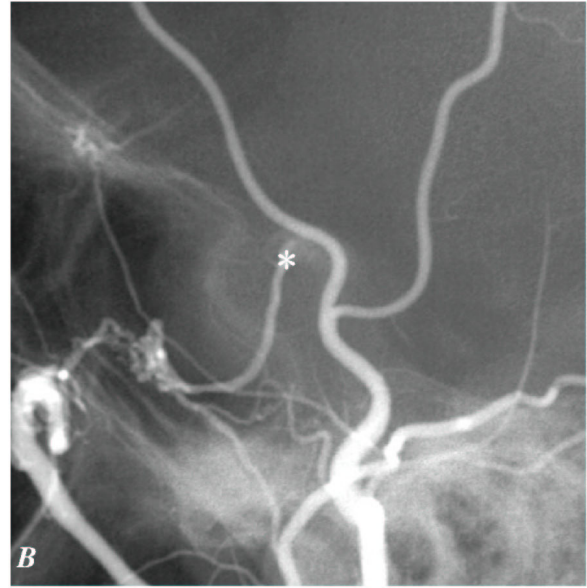
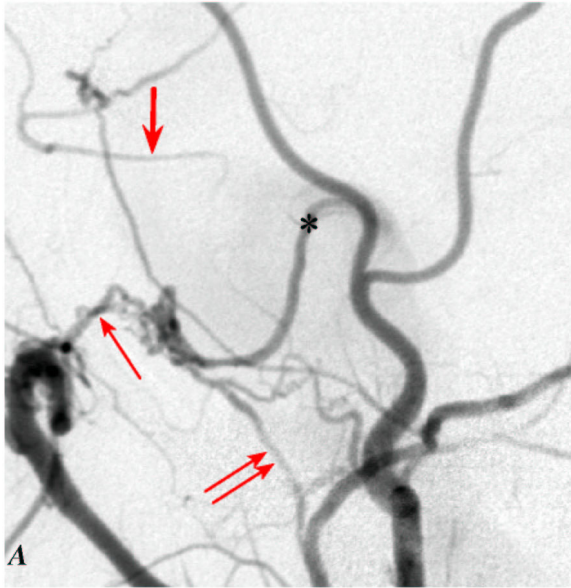


Abb. 8.1.3.: A-B 33-jähriger Patient, direkte SCF (Typ A), 2 Jahre nach Verkehrsunfall. Selektives ACE-Arteriogramm links laterale Projektion:

Der TIL (Asterix) ist durch den high-flow Shunt erheblich erweitert und konvexbogig nach posterior verlagert. Er füllt sich über die AFR (Pfeil), die auf Höhe des Foramen rotundum ein kleines Konvolut von multiplen Duragefäßen entwickelt hat, und den meningealen Ast aus der AMM (Doppelpfeil), welche hier direkt aus der AMM entspringt. Der frontale Ast der AMM ist hypoplastisch, füllt aber dennoch die A. ophthalmica (dicker Pfeil) retrograd. Im Nativbild (B) wird die Projektion des TIL in typischer Weise auf die Sellamitte deutlich.

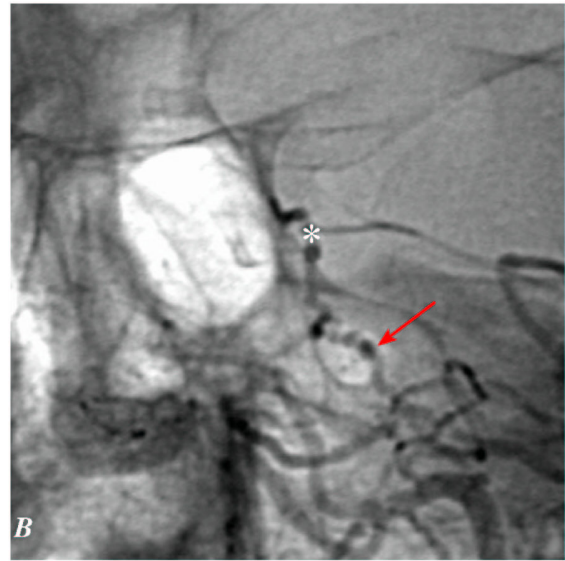
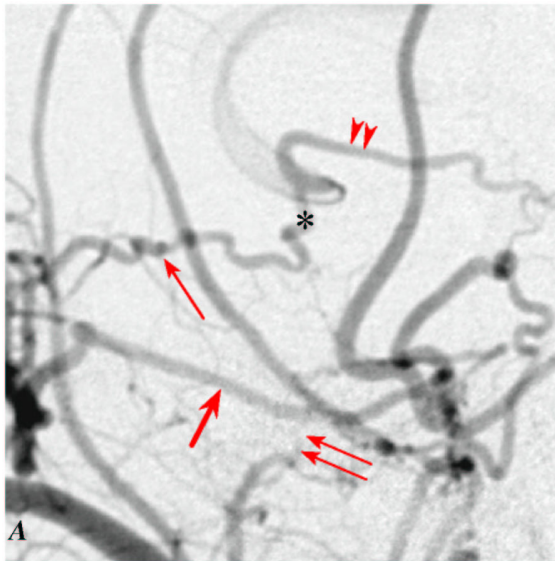


Abb. 8.1.4.: A-B 65-jähriger Patient, bilaterale DAVF am Sinus sigmoideus. Selektives ACE-Arteriogramm, links laterale (A) und a.p. (B) Projektion:

Die erweiterte AFR (Pfeil) füllt über den TIL (Asterix) den Ramus superior (A. tentorii marginalis, Bernasconi), der nach posterior und lateral zur AV-Fistel zieht. In frontaler Projektion ist das Foramen rotundum (Pfeil) mit hindurchziehender Arterie gut zu identifizieren. Außerdem erkennbar, die erweiterte Arteria canalis pterygoidei (vidian artery, dicker Pfeil), die nach posterior verlaufend, Anschluß an die AMM und die A. pharyngea ascendens gewinnt. Schwächer kontrastiert ist die AMA (Doppelpfeile), die ebenfalls einen Ast zum TIL abgibt.

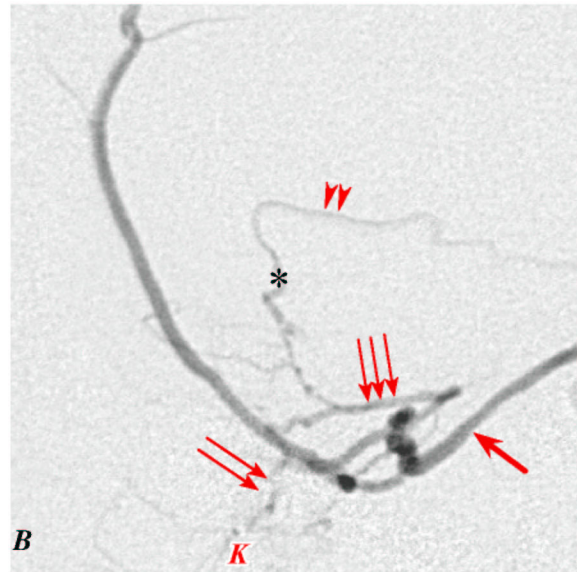
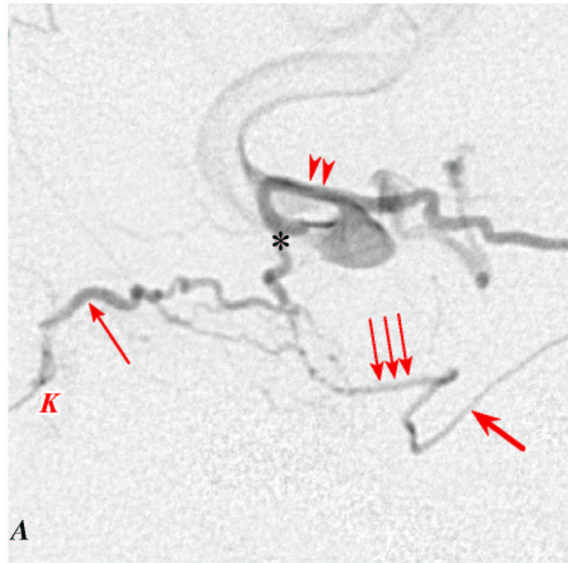


Abb.8.1.5.: Derselbe Patient wie in Abb. 8.1.5. Superselektive Injektionen in die AFR (A) und in die A. meningea accessoria (B) über einen platzierten Mikrokatheter („K“), laterale Projektionen.

A: Die AFR (Pfeil) zieht durch das Foramen rotundum und verbindet sich mit dem Ramus anterolateralis des TIL (Asterix). Von der Einmündung in den TIL zieht ein kleiner Ast (Tripelpfeil) zur AMM und erreicht deren Felsenbeinast (dicker Pfeil) distal des Foramen spinosum. **B:** Die AMA (Doppelpfeil) entspringt in diesem Beispiel aus der A. maxillaris interna und gibt einen Ast zum Foramen ovale ab, der sich mit dem TIL wie auch mit der AMM verbindet und von hieraus wiederum den Felsenbeinast (dicker Pfeil) zur Versorgung des arteriovenösen Shunters füllt. Pfeilköpfe=A. marginalis tentorii, mit charakteristisch wellenförmigem Verlauf (kann ebenso aus dem TMH entspringen).

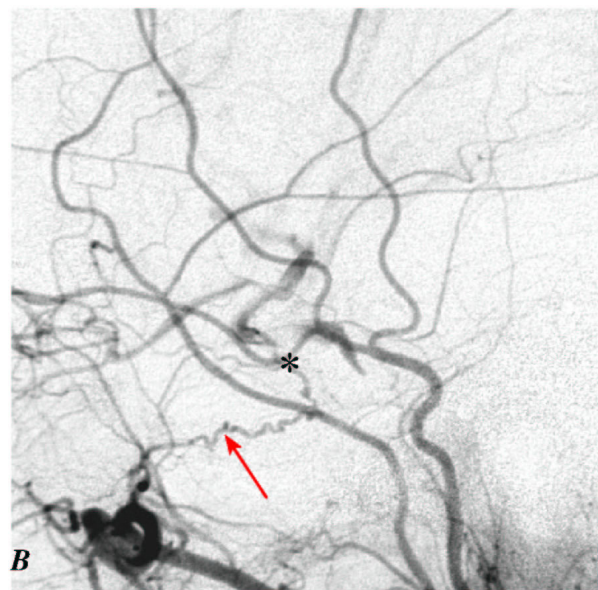
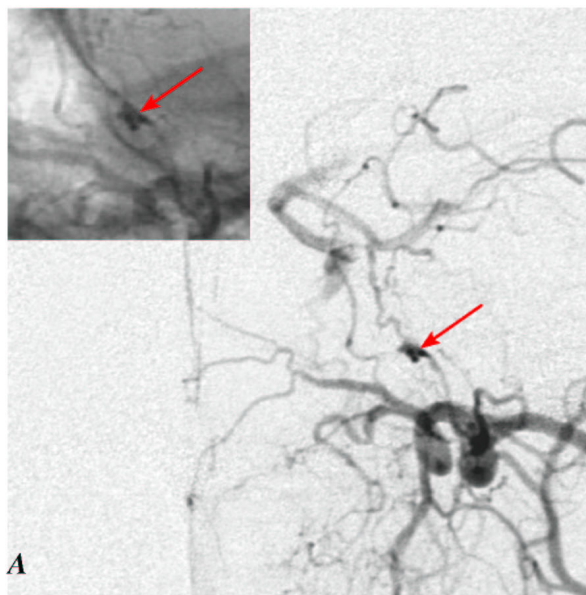


Abb. 8.1.6.: 62-jähriger Patient, arteriosklerotischer Karotisverschluß. Selektives ACE-Arteriogramm links, a.p. (A) und laterale (B) Projektion:

Bei proximalem ACI-Verschluß füllt sich der Karotissiphon nicht nur über die retrograd kontrastierte A. ophthalmica, sondern auch über den TIL (Asterix) aus der AFR (Pfeil), die in a.p. Projektion im Bereich des Canalis rotundus häufig einen charakteristischen unregelmäßig gezackten Verlauf aufweist. In a.p. Ansicht stellt sich dieser Abschnitt häufig in Form eines unregelmäßig begrenzten Flecks (Pfeil) dar, der sich im Nativbild regelmäßig auf das Foramen rotundum projiziert (siehe Miniatur).



Abb. 8.1.7.: Selektives ACI-Arteriogramm, laterale Ansicht subtrahiert (A) und nichtsubtrahiert (B): Normvariante der A. ophthalmica. Eine kräftige dorsale A. ophthalmica (dicker Pfeil), aus dem C4-Segment entspringend (**intrakavernöse AO**, oder **AO recurrens**) und eine sehr kaliberschwache ventrale A. ophthalmica (Doppelpfeile) sind dargestellt. Erstere gibt als eigentlich anteromedialer Ast des TIL (Asterix) einen kleinen Ast (Pfeil) nach posterior ab. Zweitere ist trotz des kleinen Kalibers sehr wichtig, da sie die A. centralis retinae versorgt.

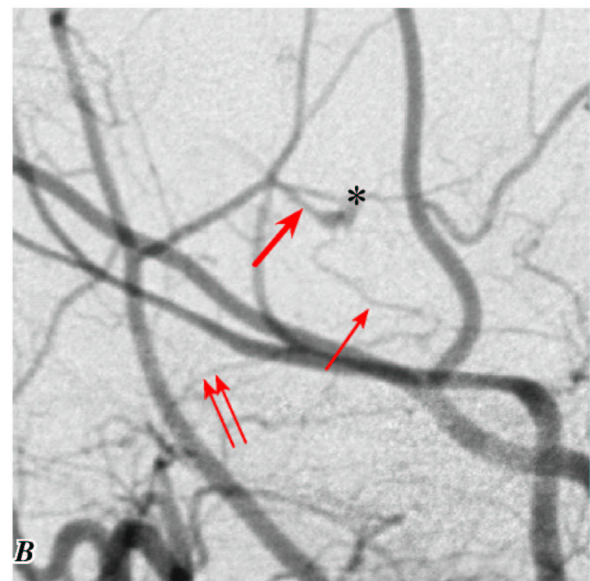
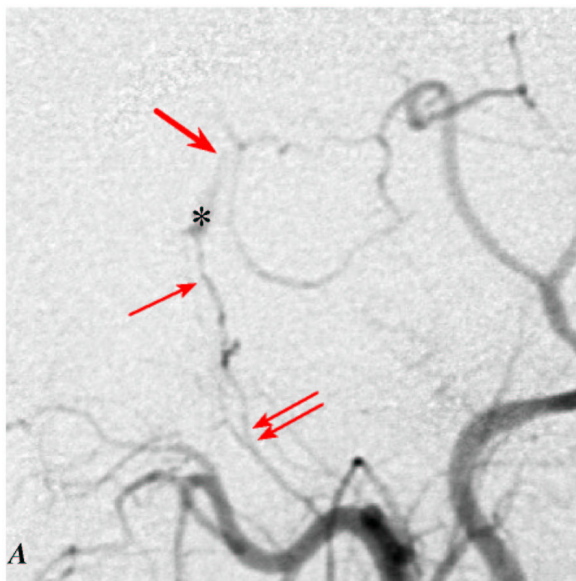


Abb. 8.1.8.: Derselbe Patient, selektives ACE-Arteriogramm links, a.p. (A) und lateral (B): Die AMM hat einen kräftigen ophthalmischen Ast, der retrograd auch die dorsale A. ophthalmica (dicker Pfeil) speist. In der Frühphase füllt sich dieses Gefäß jedoch zunächst aus dem TIL (Asterix), der wiederum durch eine sehr feine AFR (Doppelpfeile) gefüllt ist, die über denselben, oben dargestellten posterioren Ast (Pfeil) Anschluß gewinnt.

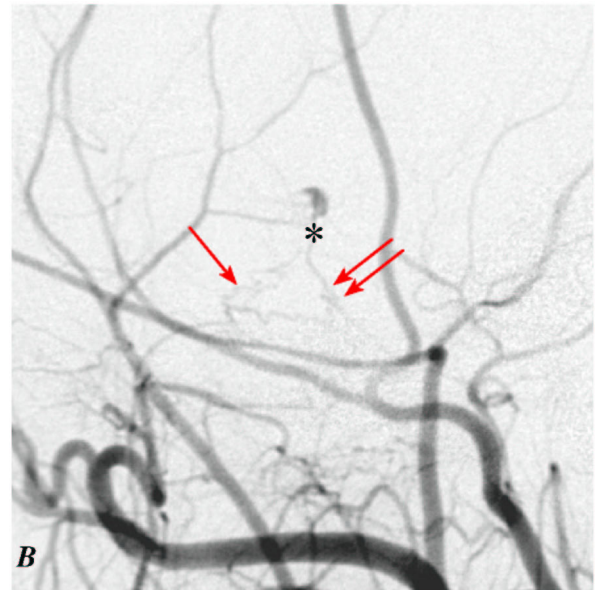
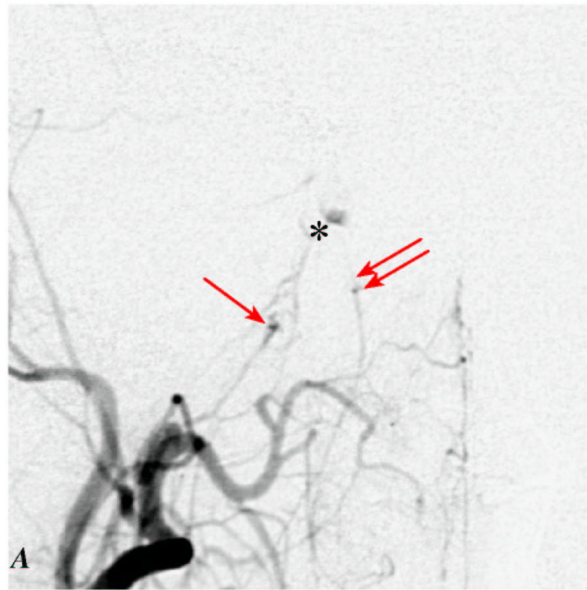


Abb. 8.1.9.: Selektives ACE-Arteriogramm rechts, a.p. (A) und laterale (B) Ansicht:

Die AFR (Pfeil) entspringt aus der A. maxillaris interna in der Fossa pterygopalatina, zieht schräg nach medial und posterior und gewinnt dann Anschluß an den TIL (Asterix), der hier nur schwach kontrastiert ist und sich auch über den posteromedialen Ast (Doppelpfeile) aus der AMA füllt.

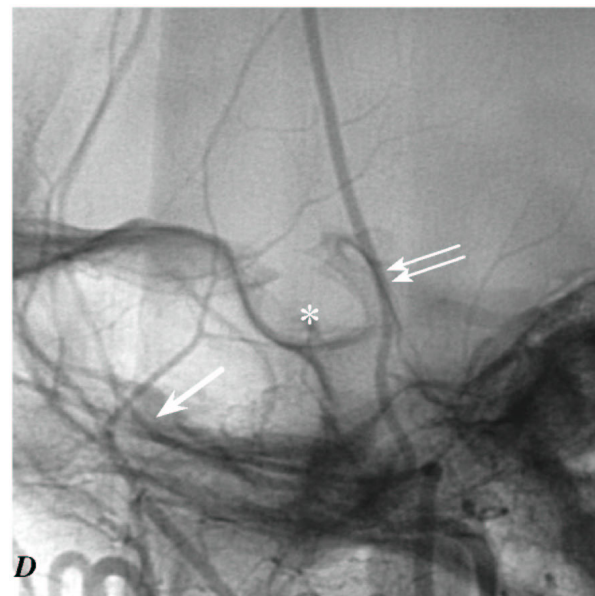
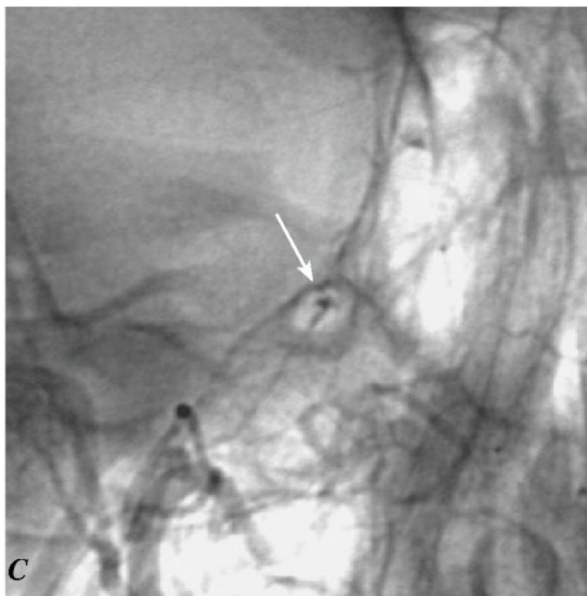


Abb. 8.1.10.: Dieselben Projektionen wie Abb. 8.1.9. in nicht-subtrahierter Darstellung:

Die AFR zieht durch das Foramen rotundum und erzeugt den obengenannten fleckförmigen Punkt (Pfeil) exakt in Projektion auf dieses Foramen. Nach Erfahrung des Autors ist die AFR in dieser Projektion häufig besser zu identifizieren als in klassischer seitlicher Darstellung. Der TIL mündet in seitlicher Ansicht etwa in Höhe der Mitte der Sella (Asterix) in das C4-Segment der ACI und ist im Angiogramm in der Regel zwischen A. temporalis superficialis (Doppelpfeil) und AMM (dicker Pfeil) zu finden.

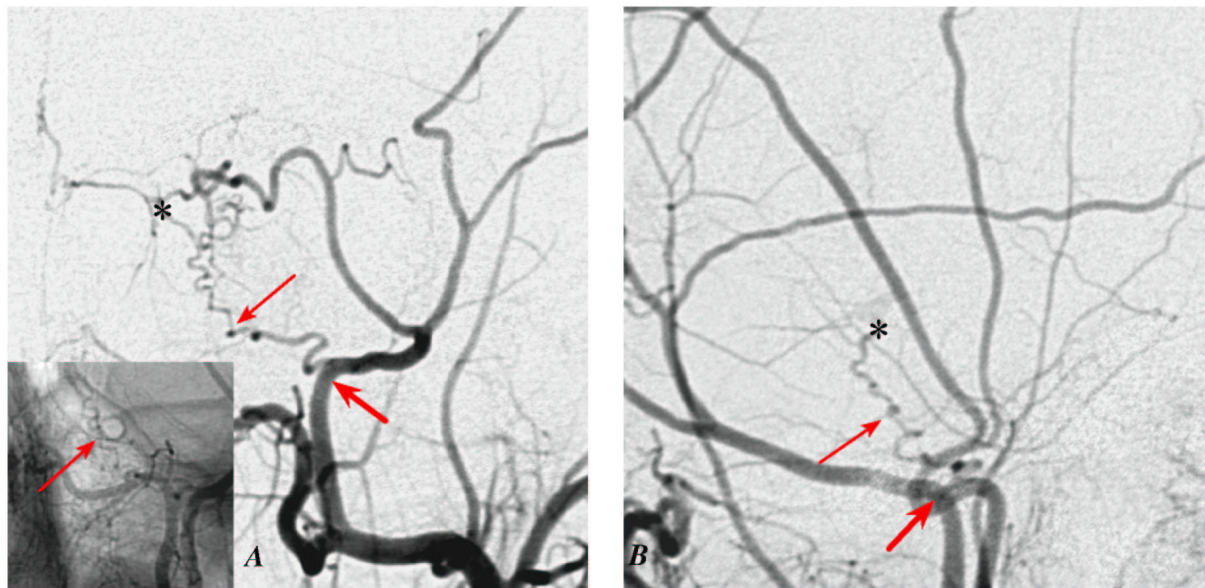
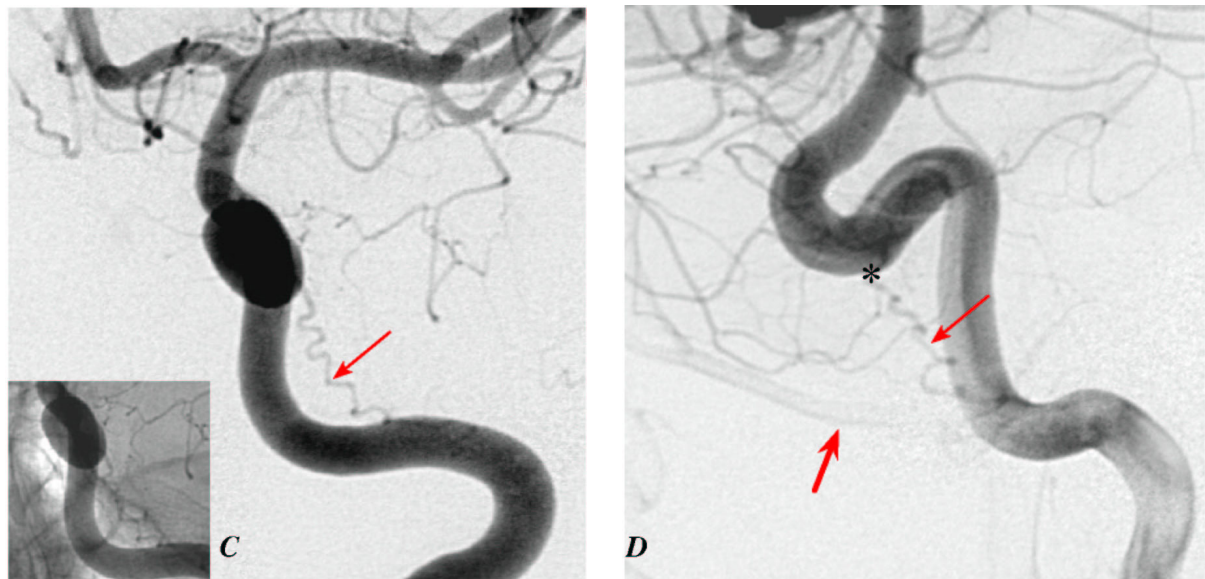


Abb. 8.1.11.: 10-jähriges Mädchen mit intrakraniell Melanozytom. Linkes ACE-Arteriogramm in a.p. (A) und lateraler (B) Projektion:

Demonstration einer weiteren wichtigen Anastomose zwischen ACE und ACI: von der AMM (dicker Pfeil) zieht nach Durchtritt durch das Foramen spinosum ein kleiner Ast (Pfeil) nach medial und kranial um sich mit dem Ramus posterolateralis des TIL (Asterix) zu verbinden. In a.p. Projektion zeigt die Nativdarstellung (Miniatur), daß sich dieses Gefäß nicht auf, sondern medial des Foramen rotundum projiziert.



In C und D zeigen die korrespondierenden ACI-Serien in a.p. und lateraler Projektion denselben Ramus, der vom TIL (Asterix) nach kaudal und lateral ziehend, zu einer flauen Kontrastierung der AMM (dicker Pfeil) über die Verbindung im Bereich des Foramen spinosum führt.

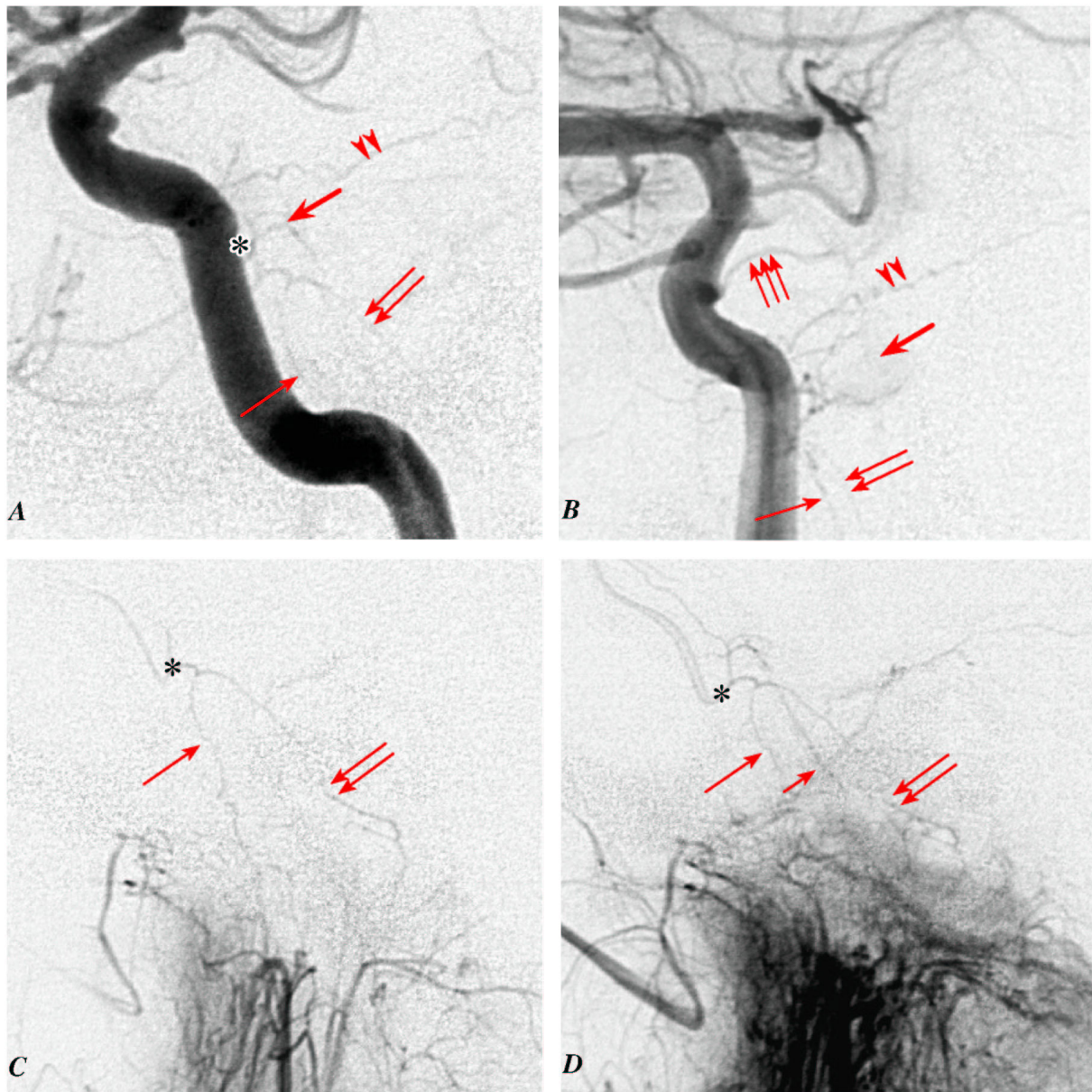


Abb. 8.1.12.: 27-jähriger Patient mit Verdacht auf intrakraniellen arteriovenösen Shunt. Kommunikation zwischen C5-Segment der ACI und A. pharyngea ascendens (APA); A,B ACI-Arteriogramm laterale und schräge Projektion:

Darstellung der Äste des TMH (Asterix): Die A. marginalis tentorii (Bernasconi) mit charakteristisch wellenförmigem Verlauf nach posterior (Doppelpfeilköpfe). Desweiteren sind andere feine Arterien sichtbar, wie die A. hypophysealis inferior, die auch zu einem Blush des posterioren Hypophysenlappen (dicker Pfeil) führt. Außerdem erkennbar, Arterien zum Clivus (Pfeil und Doppelpfeil) aus der A. meningialis dorsalis, die mit Ästen aus dem R. neuromeningeus der A. pharyngea ascendens anastomosieren.

C,D Superselektive Füllung der APA, seitliche Ansicht früh- und spätearterielle Phase (Derselbe Patient):

Darstellung der anastomosierenden Äste: der R. hypoglossus mit der A. clivi medialis (kurzer Pfeil); der R. jugularis mit der A. clivi lateralis (Doppelpfeil). Zusätzlich ist die A. recurrens zum Foramen lacerum aus dem R. caroticus sichtbar (Pfeil). Diese Anastomosen führen zu einer retrograden Kontrastierung des TMH (Asterix) und erklären auch warum im Arteriogramm der APA der Hypophysenblush sichtbar werden kann.

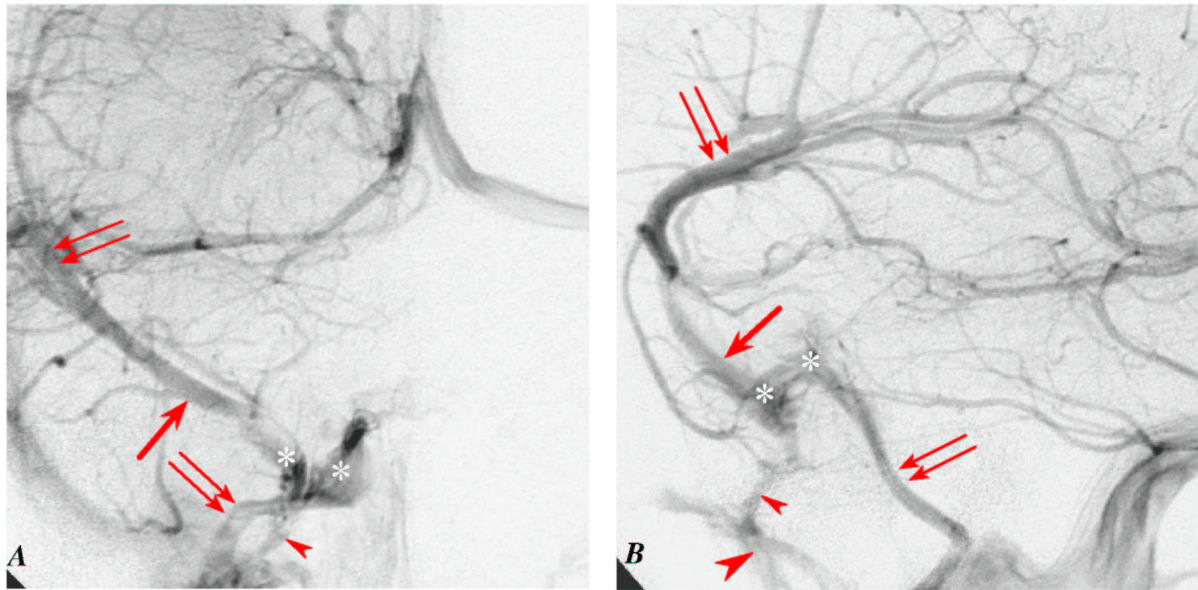


Abb. 8.1.13: Rechtes ACI-Venogramm a.p. (A) und lateral (B):

Kräftig ausgebildete VCMS (Pfeile), die über einen ebenso kräftigen SSPP (dicker Pfeil) in den anterioren SC drainiert. Dieser fließt wiederum über einen normalweiten Sinus petrosus inferior (SPI, Doppelpfeile) und einen ebensolchen Plexus pterygoideus (großer Pfeilkopf) ab. Letzterer ist mit dem SC über einen venösen Plexus im Foramen ovale (Pfeilkopf) verbunden, der sich in a.p. Projektion medialwärts des SPI darstellt.

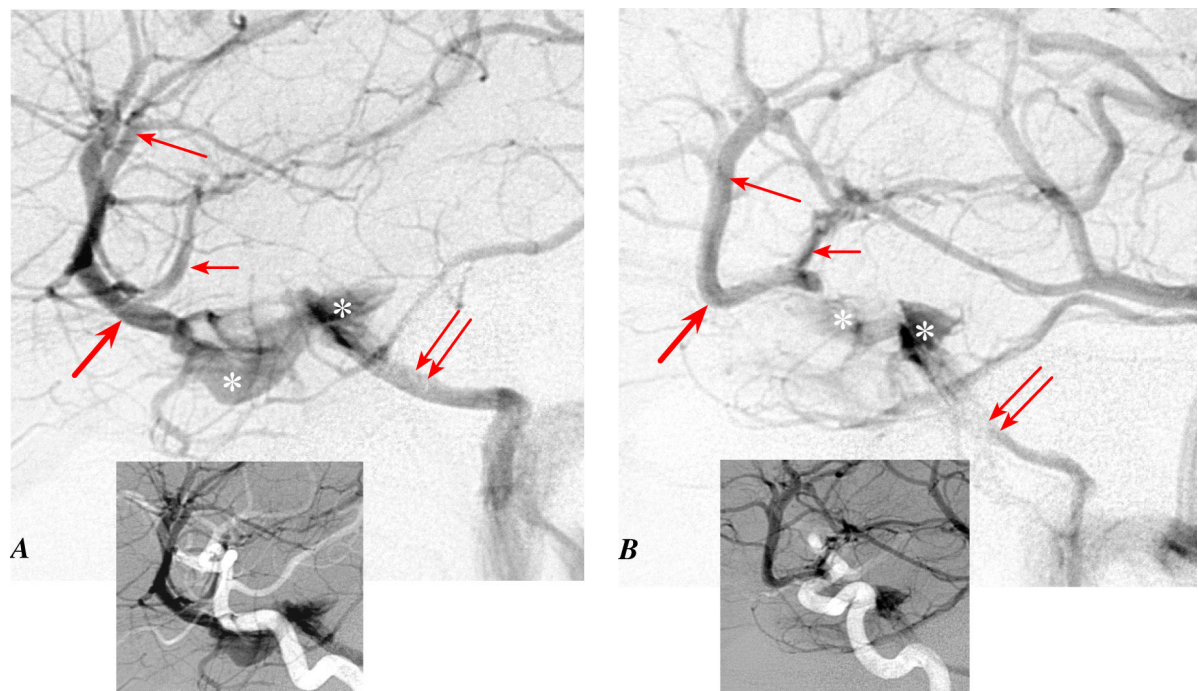


Abb. 8.1.14.: Rechte ACI-Venogramme lateral:

Auch hier mündet in beiden Fällen die VCMS (Pfeil) in den SSPP (dicker Pfeil), der vor Einmündung in den SC (Asterices) die V. unci (kurzer Pfeil) aufnimmt. Keine erkennbare Füllung des Plexus pterygoideus. Der SC ist von jeweils unterschiedlicher Form und Größe. In (A) findet sich ein besonders kräftiger anteriorer SC und ein kleinerer posteriorer SC, während sich in (B) dieses Verhältnis umkehrt. Der unterschiedliche Verlauf von C5- und C4-Segment der ACI durch den SC wird bei Betrachtung mit versetzter Maske (Miniaturen) deutlicher. Kräftige Kontrastierung des SPI (Doppelpfeile) in beiden Fällen.

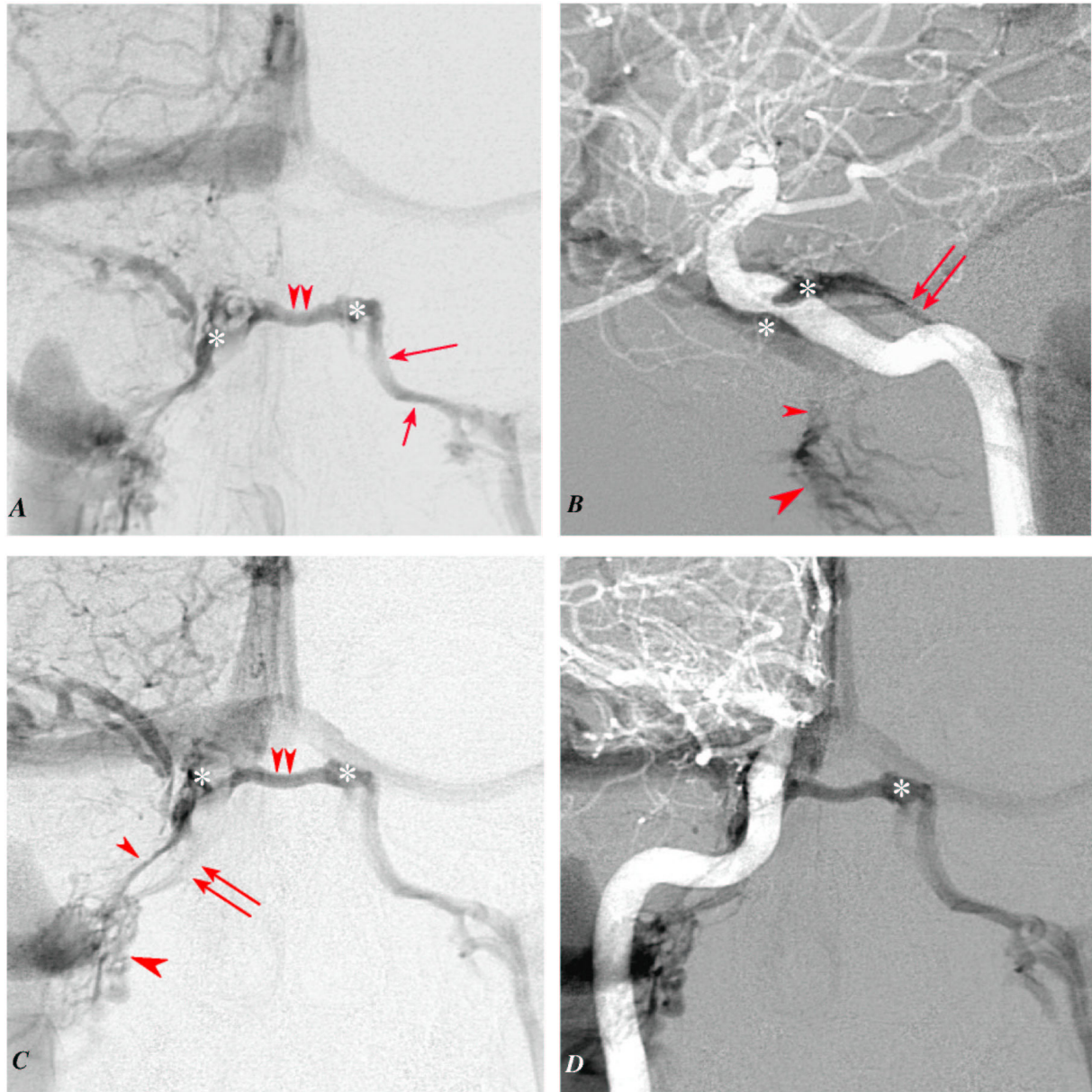


Abb. 8.1.15.: Rechte ACI-Venogramme a.p. (A) und lateral (B):

Der rechte Sinus cavernosus (Asterix) füllt sich über den Sinus sphenoparietalis und die VCMS. Er drainiert auf die Gegenseite durch den Sinus intercavernosus (Doppelpfeilköpfe) und über den linken SPI (kurzer Pfeil=Pars horizontalis, langer Pfeil=Pars verticalis). Ipsilateral stellt sich der SPI (Doppelpfeile) nicht deutlich dar, da in strenger a.p. Projektion die Superposition mit dem Venenplexus des Foramen ovale (FO-plexus, Pfeilkopf) und dem PP (großer Pfeilkopf) dies erschwert. Diese beiden venösen Strukturen sind besser voneinander zu trennen, wenn mehr axial gewinkelt wird und sich dadurch der FO-plexus cranial und lateral des SPI projiziert. In dieser Projektion nimmt auch die perspektivische Verkürzung ab und besonders der vertikale Abschnitt des SPI wird besser erkennbar. Diese anatomischen Verhältnisse werden auch bei versetzter Maske deutlich (C,D).

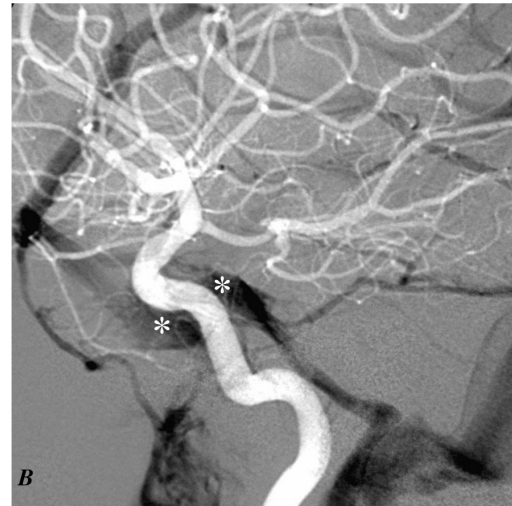
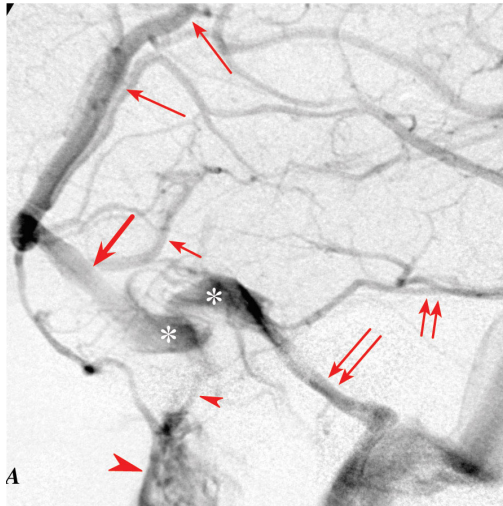
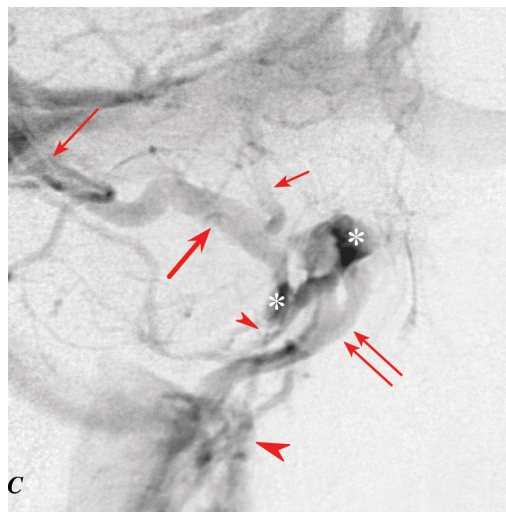


Abb.8.1.16.: Rechtes ACIVenogramm, seitlich (A,B) und a.p. (C)

Projektion:

Die VCMS (Pfeile) zieht als kräftige Vene, mehrere kleinere Gefäße aufnehmend, zum SSPP (dicker Pfeil), welcher wiederum die V. unci aufnimmt (kurzer Pfeil), um dann in den SC (Asterices) zu münden. Von hier fließt das Blut über den SPI (Doppelpfeile) in die VJI,



über den SPS (kurze Doppelpfeile) in den S. transversus, und über ein kleines Emis-sarium (kleiner Pfeilkopf) in den Plexus pterygoideus (großer Pfeilkopf). Die ACI hinterläßt im subtrahierten Bild eine KM-Aussparung, die den anteroinferioren und posterosuperioren SC voneinander trennt, wie bei versetzter Maske (**B**) besonders deutlich wird.

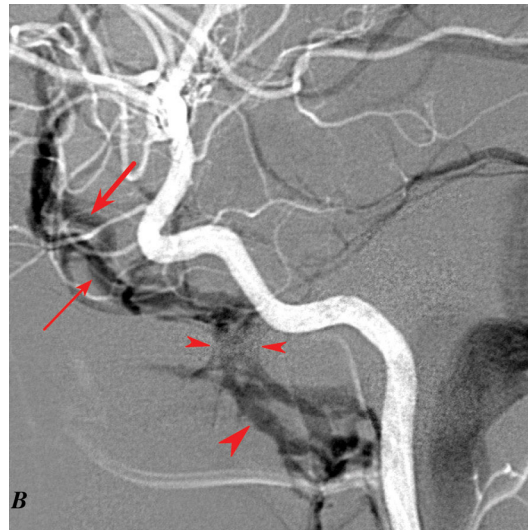
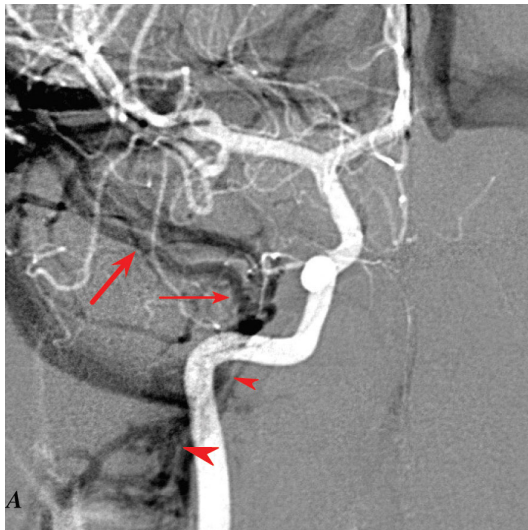


Abb. 8.1.17: Rechtes ACI-Venogramm a.p. (A) und lateral (B) mit versetzter Maske:

In diesem Beispiel ziehen die Sylvischen Venen und der SSPP (dicker Pfeil) nicht zum SC, sondern lateral desselben in einen S. paracavernosus (Pfeil), der über eine kräftige V. emissaria (Pfeilköpfe) in den Plexus pterygoideus (großer Pfeilkopf) mündet.

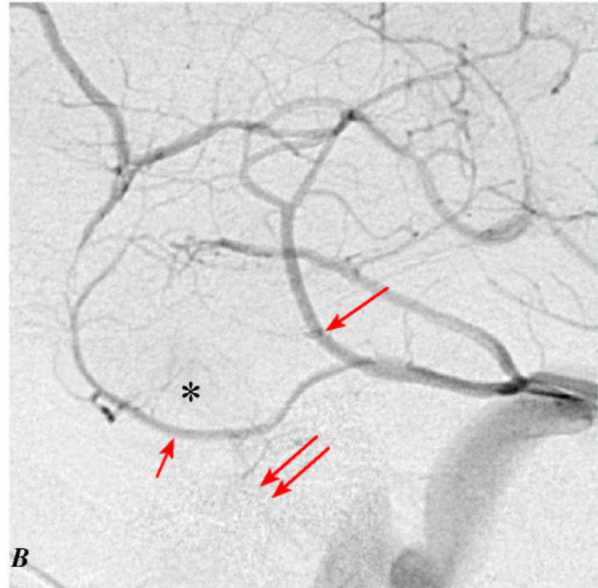
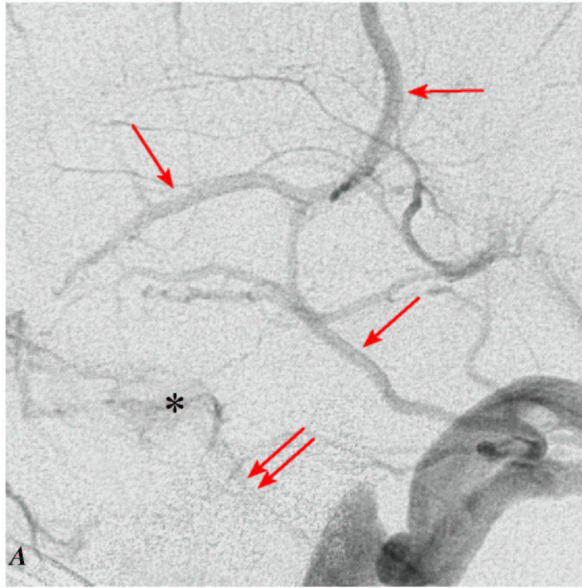
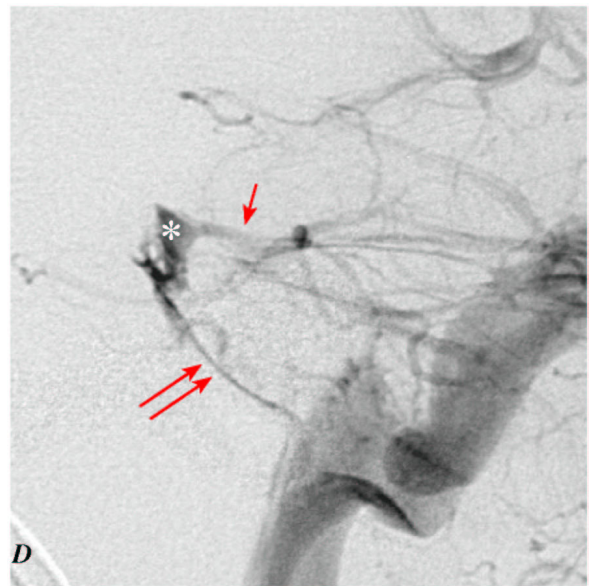
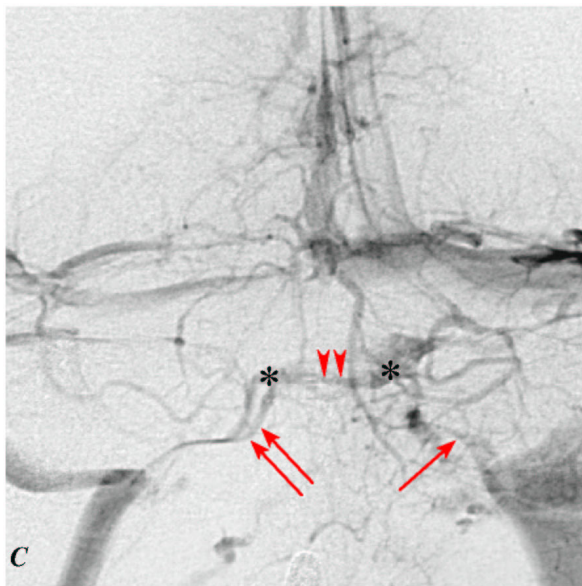


Abb. 8.1.18: ICA-Venogramm beidseits, lateral:

Der SC (Asterix) wird kaum kontrastiert, da das Blut aus den Sylvischen Venen über Vv. anastomoticae superiores et inferiores (Pfeile), sowie einen S. paracavernosus (kurzer Pfeil) drainiert wird. Der SPI ist infolgedessen nur angedeutet erkennbar (Doppelpfeile). Hieraus lässt sich jedoch nicht auf Hypoplasie oder Thrombosierung schließen. Die Annahme, ein nicht kontrastierter SPI sei für einen Mikrokatheter nicht passierbar, ist nicht begründet. Hämodynamische Faktoren beeinflussen die angiographische Darstellung in einem venösen Sammelgefäß wie dem SC, das Blut aus verschiedenen Tributarien beider Hemisphären, des hinteren Stromgebietes sowie des ACE-Territoriums erhält, wesentlich.



C,D, A. vertebralis-Venogramm desselben Patienten in a.p. (C) und lateraler (D) Projektion:

Es zeigt den linken (Pfeil) und rechten SPI (Doppelpfeil) gut kontrastiert. Die Füllung erfolgt über den Sinus petrosus superior (SPS, kurzer Pfeil), der den posterioren SC (Asterix) erreicht und das Blut aus der hinteren Schädelgrube zum Sinus cavernosus leitet. Der rechte und linke Sinus cavernosus sind wiederum über den posterioren S. intercavernosus (Pfeilköpfe) verbunden.

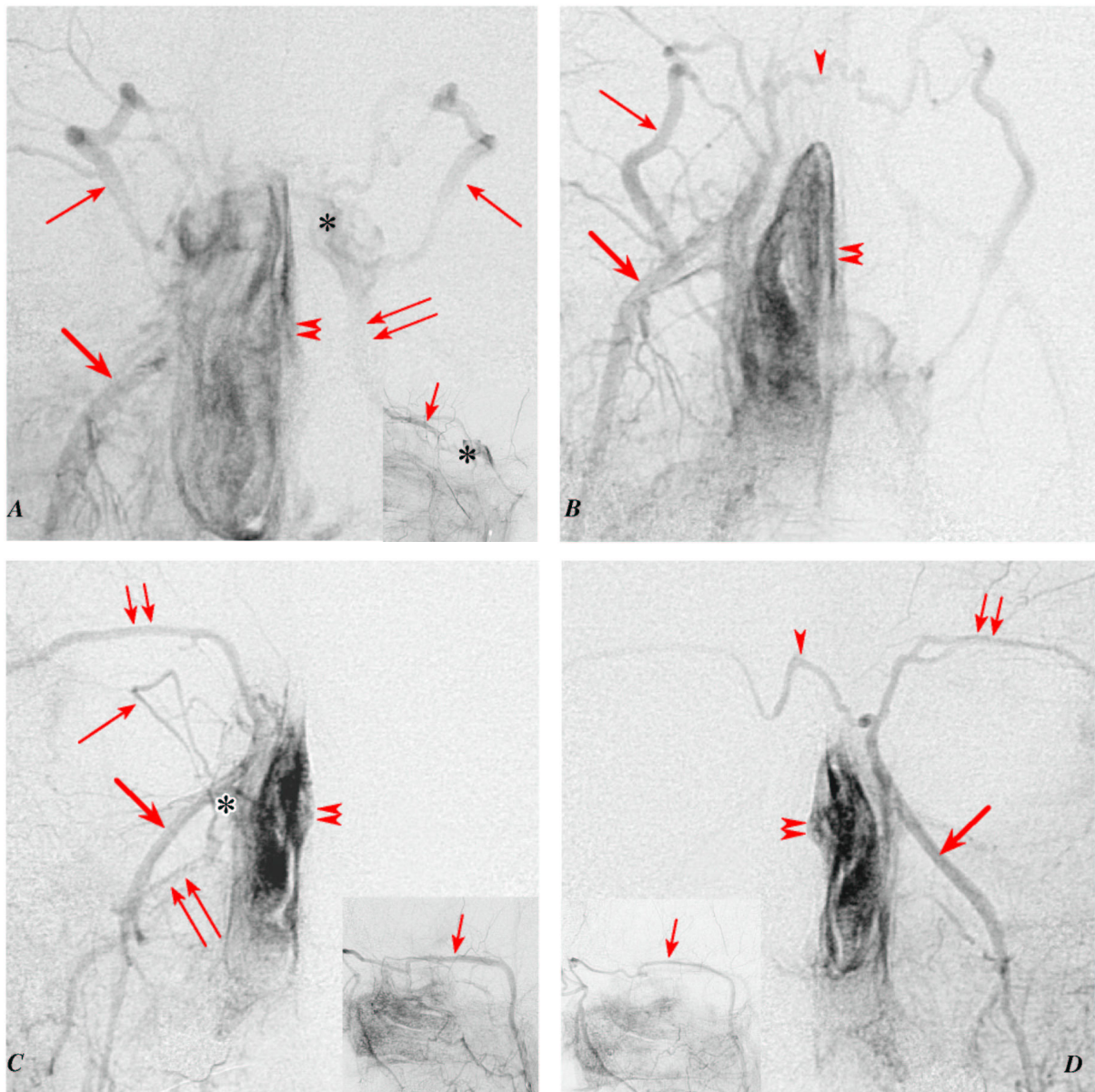


Abb. 8.1.19.: Drainage des ACE-Territoriums. ACE-Venogramm bds., a.p. (A-B) und lateral (Miniatur):

A,B, Bei dieser Patientin im Alter von 32 Jahren füllt der kräftige Mukosablus (Doppelpfeilköpfe) die VOS (Pfeile) beidseits, die rechts auch mit der Vena facialis kommuniziert. Auf der linken Seite stellt sich deutlich auch der Sinus cavernosus (Asterix) dar, der das Blut über den SPI (Doppelpfeile) in die Jugularvene führt, wie in seitlicher Ansicht (Miniatur) gut erkennbar wird. Die verschiedenen Abschnitte der VOS kommen besonders gut in halbaxialer Projektion (**B**) zur Darstellung, ebenso wie die nasale Arcade (Pfeilkopf), die Vena angularis sowie deren Verbindung zur Vena facialis (dicker Pfeil), die sich so deutlicher von der posterioren Verbindung zum SC trennen läßt und weniger leicht verwechselt werden kann.

C,D, ACE-Venogramm bds. in a.p. Projektion und lateral (Miniaturen):

Kräftige Kontrastierung der nasalen Mucosa (Doppelpfeilköpfe), die hier nur unwesentlich über die VOS (Pfeile) drainiert, sondern hauptsächlich über die Vv. supraorbitales (kurze Doppelpfeile) in die Vv. temporales (Miniaturen, kurze Pfeile). Letztere sollten bei flauer Kontrastierung oder schlechter Bildqualität nicht mit der VOS verwechselt werden. Sie ziehen in lateraler Projektion zwar auf gleicher Höhe nach posterior, schlagen dann aber früher nach caudal um und gewinnen Anschluß an die Vv. retromandibulares. Außerdem erkennbar hier die deutliche Kontrastierung der A. facialis bds. (dicker Pfeil). Der SC (Asterix) und der SPI (Doppelpfeile) sind in diesem Beispiel rechts sehr schwach, links hingegen nicht kontrastiert.

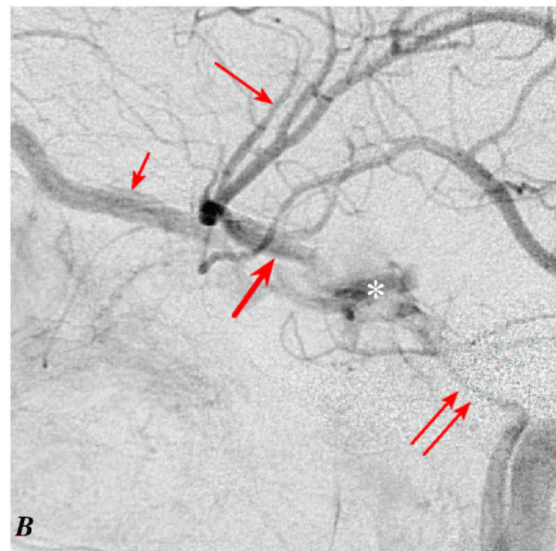
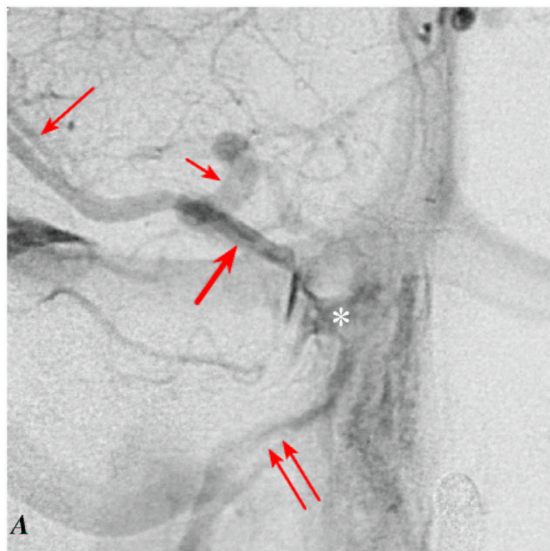


Abb. 8.1.20.: ACI und ACE-Drainage des Sinus cavernosus. Rechtes ACC-Venogramm a.p. (A) und lateral (B): In der späten venösen Phase ist die VOS (kurzer Pfeil) und ihre Einmündung in den SC (Asterix) ebenso erkennbar, wie die Einmündung des Sinus sphenoparietalis (dicker Pfeil), der Blut aus den Sylvischen Venen (Pfeil) bringt. Der Sinus cavernosus wiederum drainiert hier vorwiegend in den SPI (Doppelpfeile) und die Vena jugularis interna.

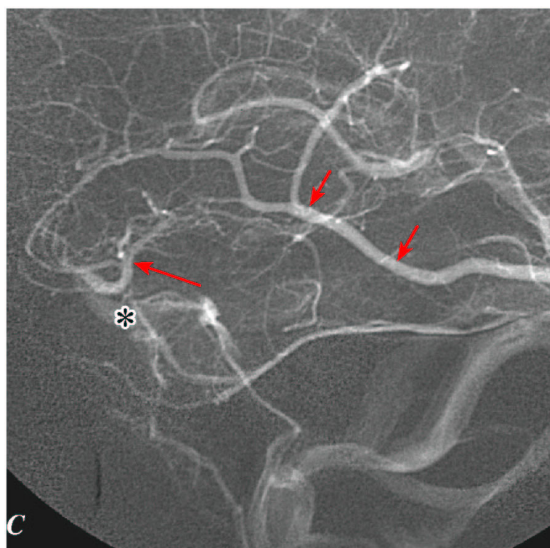
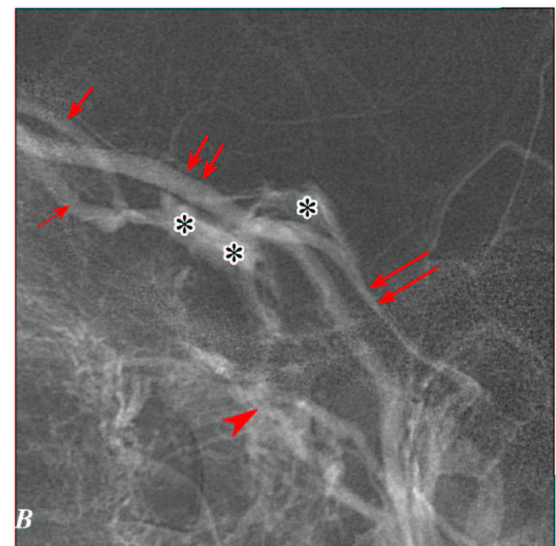
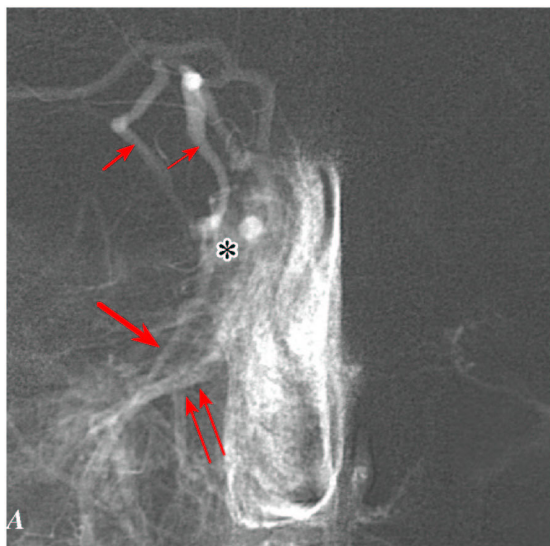


Abb. 8.1.21.: Rechtes ACE-Venogramm a.p. (A) und lateral (B). Rechtes ACI-Venogramm lateral (C): In diesem Beispiel drainiert die Nasenschleimhaut über die VOS (kurzer Pfeil) und die VOI (dünner kurzer Pfeil) in den SC (Asterix), der sowohl Anschluß an den SPI (Doppelpfeile), als auch an den Plexus pterygoideus (großer Pfeilkopf) hat. Gleichzeitig besteht hier eine relativ kräftige Drainage über die V. temporalis (kurzer Doppelpfeil). Die rechten kortikalen Venen dieses Patienten (C) drainieren vorwiegend über eine starke V. Labbé (kurze Pfeile), während der SC im wesentlichen der V. unci (Pfeil) als Abfluß dient.

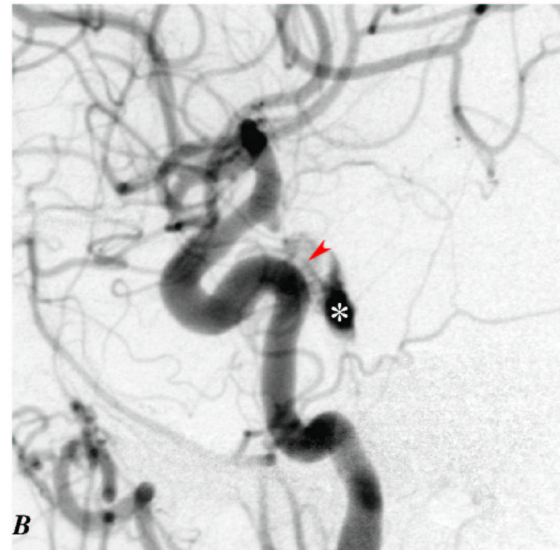
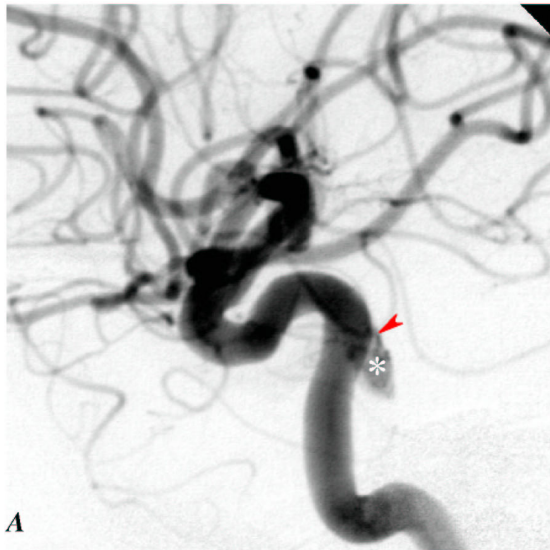
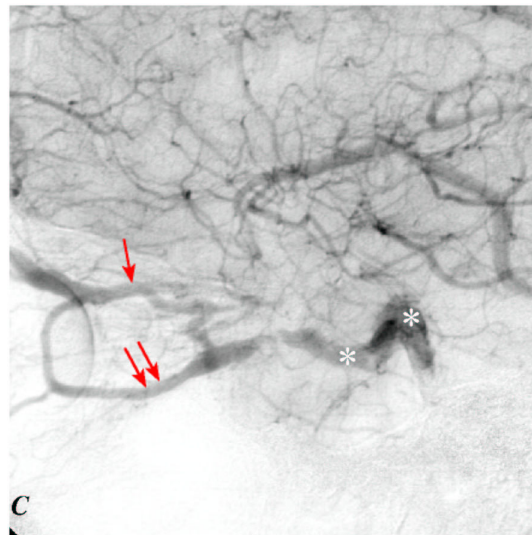
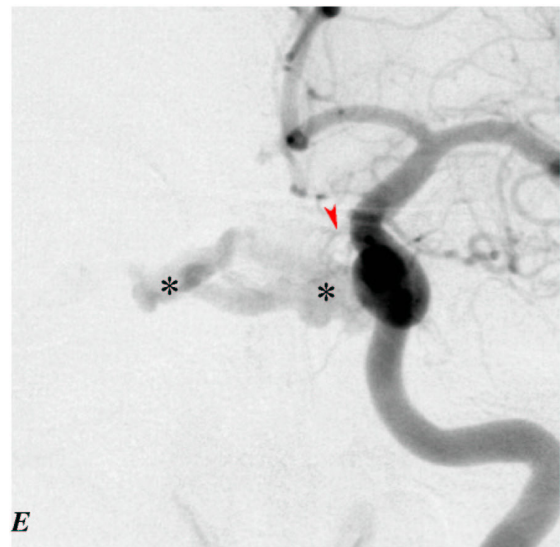
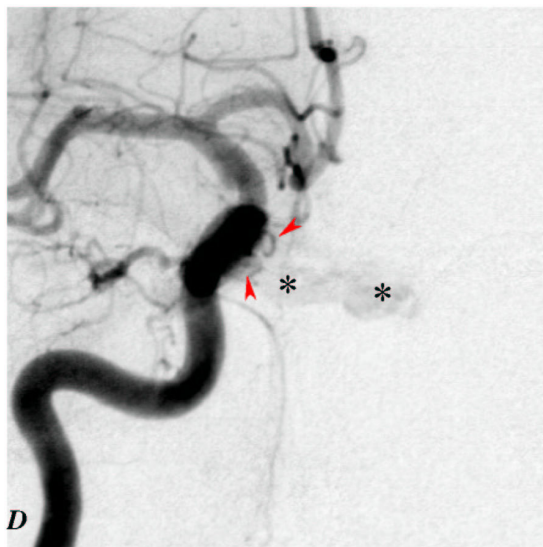


Abb. 8.1.22: 70-jährige Patientin, mit Exophthalmus und Chemosis seit 4 Monaten. Selektives ACI-Arteriogramm rechts (A) und ACC Füllung links (B), laterale Projektion:

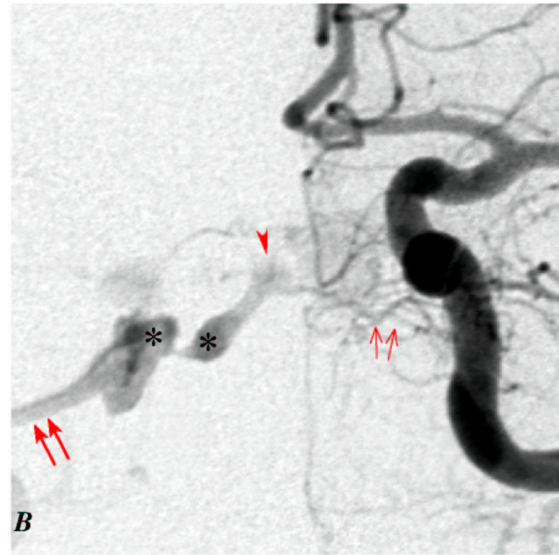
Kontrastierung des posterioren SC (Asterix) beidseits aus diskret erweiterten Ästen des TMH (Pfeilköpfe). (C): in der spärarteriellen Phase nur relativ langsame Kontrastierung des gesamten SC (Asterices),



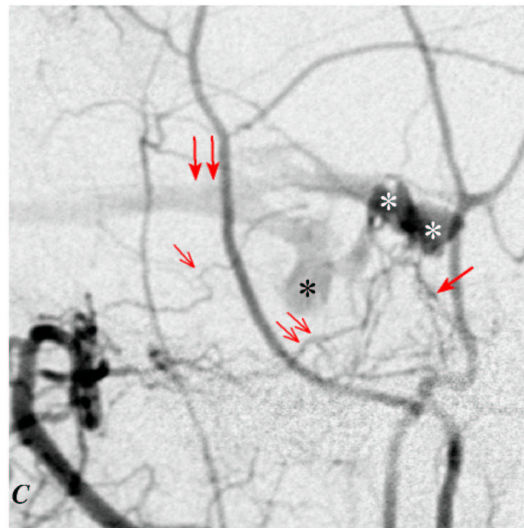
der über die VOI (Doppelpfeile) und VOS (Pfeil) nach anterior drainiert. Beide ophthalmischen Venen, insbesondere die VOS scheinen partiell thrombosiert. Eine kortikale Drainage liegt nicht vor. Die fehlende Kontrastierung des SPI zeigt an, daß die Fistel nicht nach posterior drainiert, was aber kein Beweis für eine Thrombosierung desselben ist.



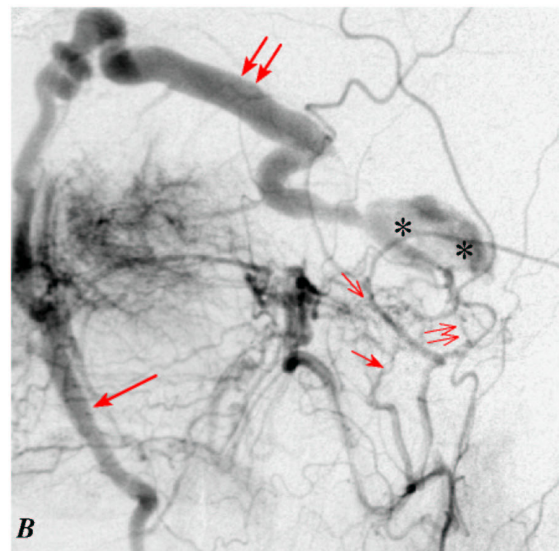
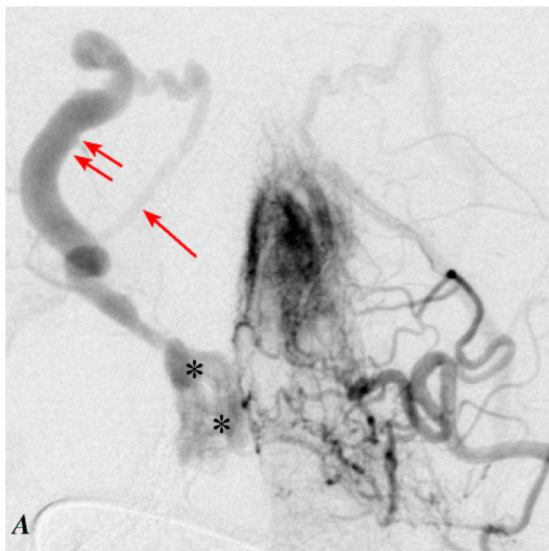
D-E: Selektives ACI-Arteriogramm beidseits in a.p. Projektion, dieselbe Patientin: Die Füllung des SC (Asterix) in der früharteriellen Phase sowohl rechts (A) als auch links (B) wird deutlicher und beweist das Vorliegen einer echten bilateralen Fistel. Pfeilköpfe: Feeder von sehr kleinem Kaliber aus dem rechten und linken TMH.



**Abb. 8.1.23.: Typ D-Fistel. 77-jährige Pati-entin mit Doppelbildern und Chemo-
sis rechts. Selektives Arte-
riogramm der rechten ACE
(A) und der linken ACE (B)
in a.p. Projektion:** Kon-
trastierung des Sinus intercaver-
nosus (Pfeilkopf) und des
rechten SC (Asterices) aus
winzigen Duraästen der rech-
ten distalen AMI (ethmoidale
Äste, dünne Doppelpfeile),
der AFR (dünner Pfeil) sowie
der AMM (Pfeile). Außerdem
Versorgung aus



Ästen des TMH (dünne
Pfeile) der Gegenseite. (C),
ACE rechts lateral: Der
rechte SC (Asterices) drai-
niert den Shunt zunächst in
die VOI (Doppelpfeile) und
sekundär in die VOS sowie
in die Vena facialis (hier
nicht abgebildet). Ein Ab-
fluß nach posterior in den
SPI ist hier nicht erkennbar.
Die AFR (singulärer dünner
Pfeil) und die anderen Fee-
der können iden-tifiziert
werden. Siehe hierzu auch
Fallbeispiel II.



**Abb. 8.1.24.: 78-jährige Patientin mit Exophthalmus, Chemosis und Doppelbildern. Selektives ACE-Ar-
teriogramm links, a.p. (A) (axiale Kippung) und lateral (B).** Kontrastierung des rechten SC (Asterices) aus
Ästen, die von der Gegenseite kreuzen: AFR (singulärer dünner Pfeil), AMA (kurzer Pfeil), und AMM (dünne
Doppelpfeile), die hier nur in seitlicher Ansicht gut voneinander getrennt werden können. Drainage über eine
deutlich erweiterte VOS (Doppelpfeil) und V. facialis (langer Pfeil).

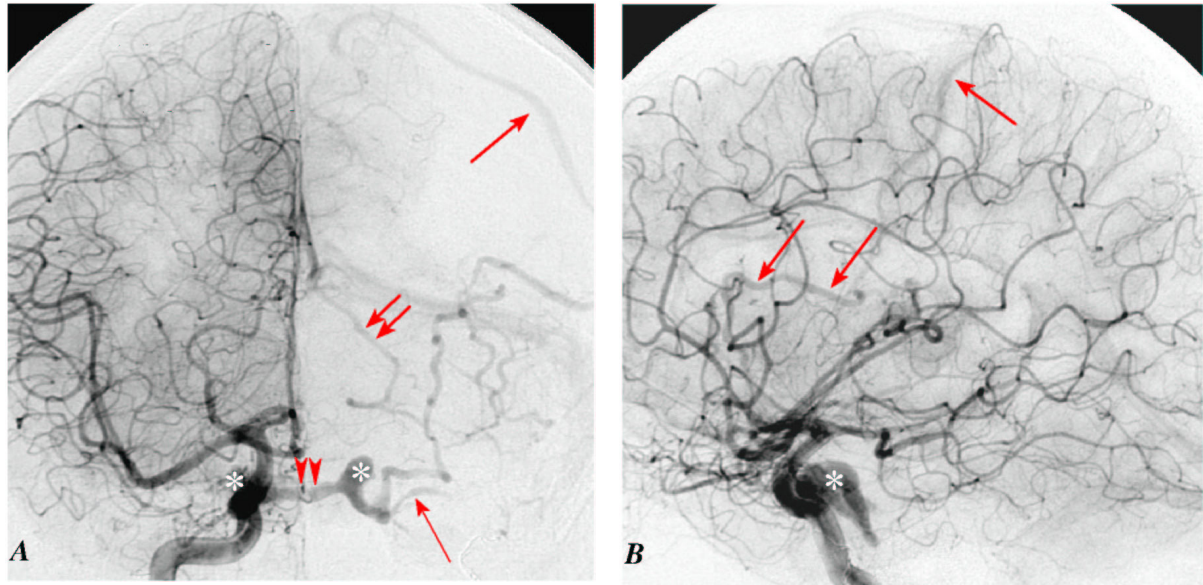
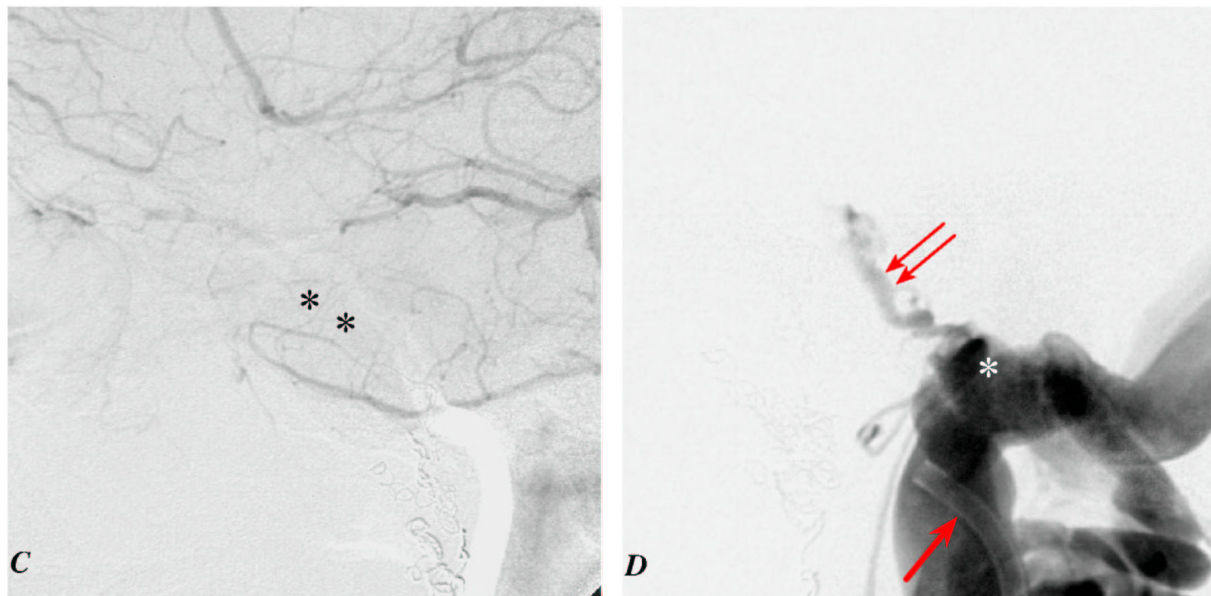


Abb. 8.1.25.: 71-jährige Patientin mit linksseitiger konjunktivaler Stauung nach transarterieller Teilembolisation mit Coils (auswärtig). Rechtes ACI-Arteriogramm a.p. (A) und lateral (B): Kontrastierung des rechten SC aus Ästen des rechten TMH. Drainage nach kontralateral über den Sinus intercavernosus in den linken SC. Von hier nur minimale Anfärbung der wahrscheinlich partiell verschlossenen linken VOS (dünner Pfeil), dafür kräftiger Abfluß über tiefe (kurzer Doppelpfeil) und oberflächliche (Pfeil) Venen der linken Hemisphäre.



C-D, Derselbe Patient. Rechtes ACI-Venogramm, lateral (C): Keine erkennbare Kontrastierung des SC (Asterices) oder des SPI bei der Drainage der hirneigenen Venen. **Phlebogramm der rechten VJI, lateral (D):** Der 6F-Führungskatheter (dicker Pfeil) wurde bis unterhalb des Bulbus venae jugularis (weißer Asterix) zurückgezogen, wodurch tiefer einmündende Gefäße oder teilverschlossene SPI mitgefüllt werden. Deutlich erkennbar jetzt die irreguläre Struktur des thrombotierten SPI (Doppelpfeil).

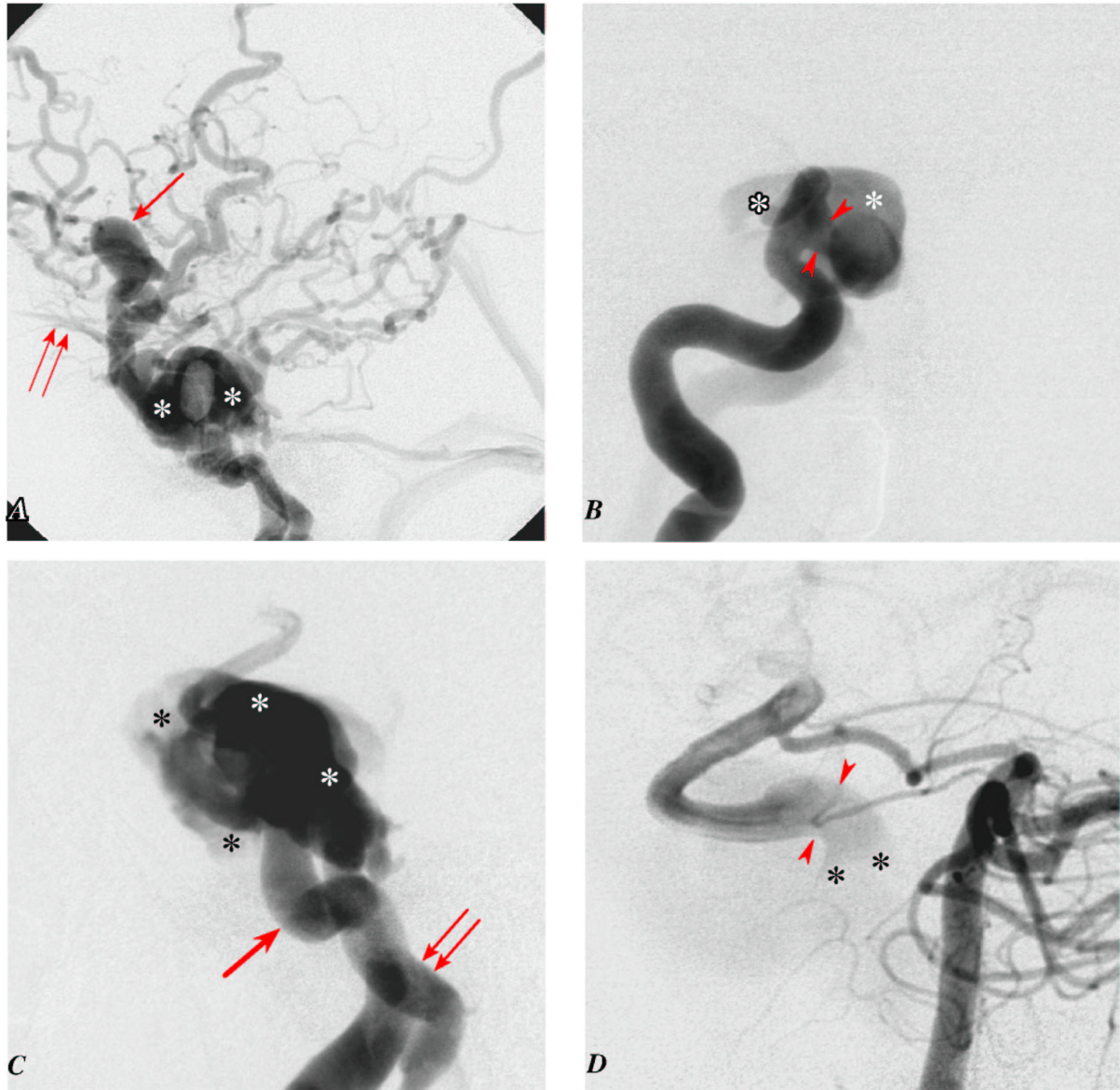


Abb. 8.1.26.: 28-jähriger Patient, Zustand nach Verkehrsunfall 2 Jahre zuvor, Typ-A Fistel. A, ACI-Arteriogramm, lateral:

Darstellung multipler ektatischer Venen bei komplettem arteriellen „Steal“ durch den high-flow Shunt: keine Kontrastierung von Arterien der ipsilateralen Hemisphäre. Auffällig ist ein venöses Aneurysma (Pfeil), das nach angiomorphologischen Kriterien ein erhöhtes Blutungsrisiko darstellt. Dünne Doppelpfeile: V. ophthalmica superior, die nur untergeordnet an der Shunt Drainage teilnimmt.

ACI-Arteriogramm (6 Bilder pro Sekunde) frühe arterielle Phase, a.p. (B) und lateral (C): Die breite Fistelöffnung (Pfeilköpfe) ist nur in a.p. Projektion erkennbar und trotz der hohen Bildfrequenz durch die sehr schnelle Kontrastierung des erheblich erweiterten SC (Asterices) in lateraler Ansicht nicht sicher zu lokalisieren. Außerdem erkennbar die erhebliche Dilatation des SPI (Doppelpfeil), der durch die auch nach posterior gerichtete Drainage nahezu das Kaliber der ACI (dicker Pfeil) angenommen hat.

D, Huber'sches Manöver: AV-Arteriogramm, lateral: Bei manueller Kompression der A. carotis und gleichzeitiger KM-Injektion in die A. vertebralis ist der große Wanddefekt am Übergang vom C4- zum C5-Segment (Pfeilköpfe) durch die retrograde Kontrastierung ohne Überlagerungen sehr viel besser zu identifizieren. Hierher wird bei endovaskulärer Behandlung der ablösbare Ballon navigiert, um diese dann durch konsekutives Füllen zu verschließen.

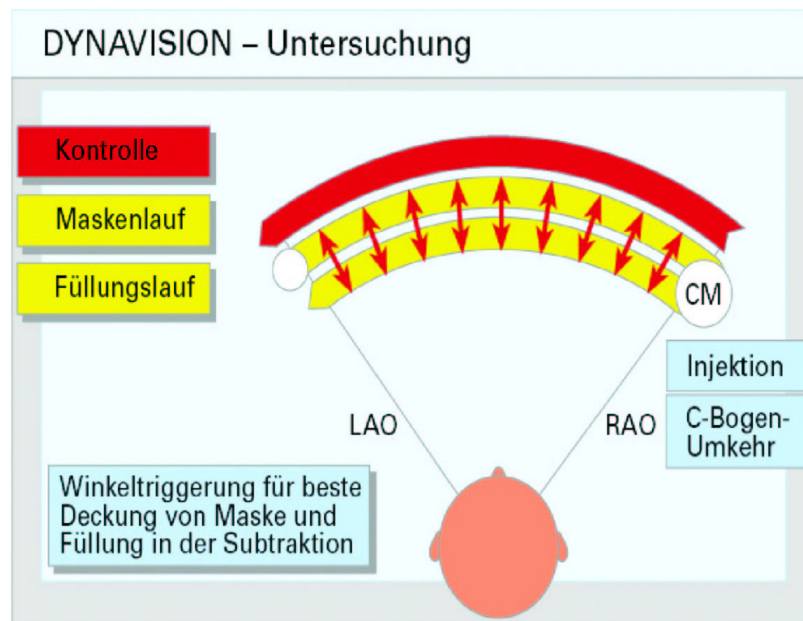


Abb. 8.2.1.: Prinzip der Dynavision Rotationsangiographie.
 Die Rotationsdauer beträgt 5, 8 oder 14 Sekunden bei einer maximalen Rotationsgeschwindigkeit von 40° pro Sekunde. Die Auslösung der Aufnahmen erfolgt winkelgetriggert.

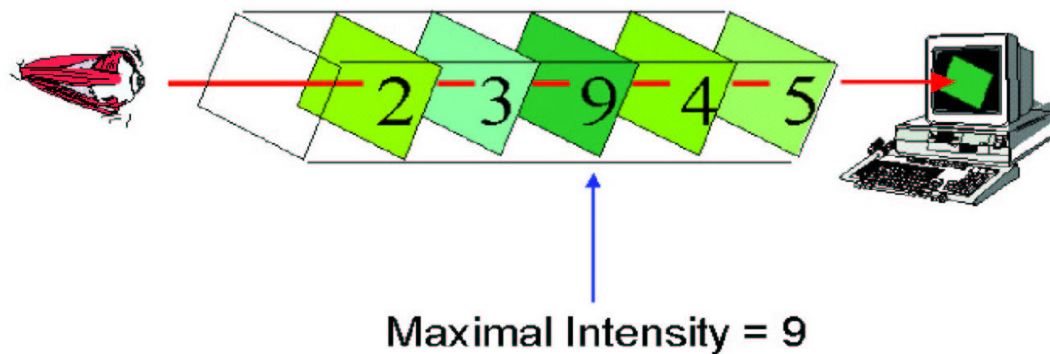


Abb. 8.2.2.: Prinzip der Maximale-Intensitäts-Projektion Methode.
 Entlang eines Strahls durch den gesamten Schichtstapel wird das Voxel mit der höchsten Intensität abgebildet. Informationen über die Tiefe eines Objektes (Position im Vorder- oder Hintergrund) gehen jedoch verloren.

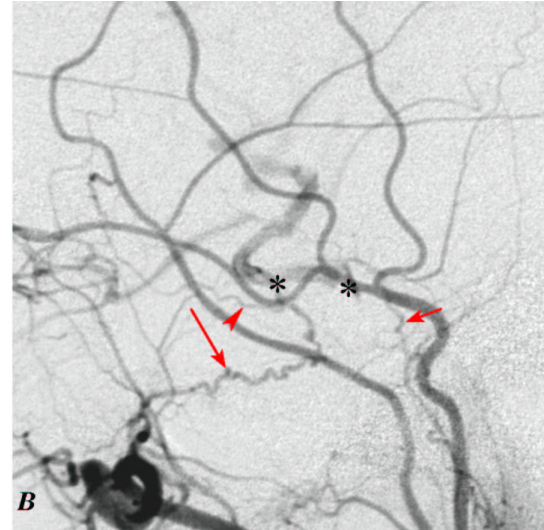
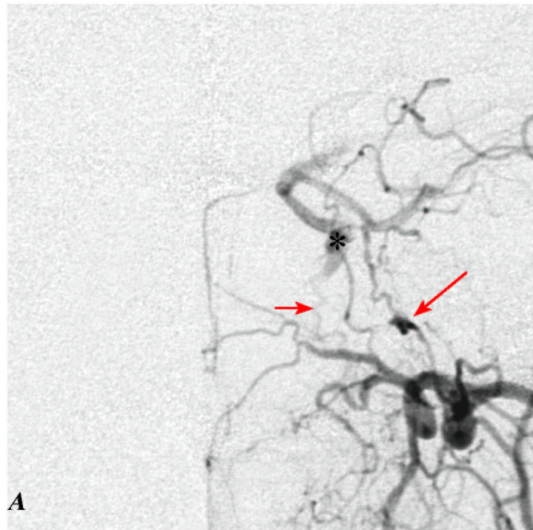
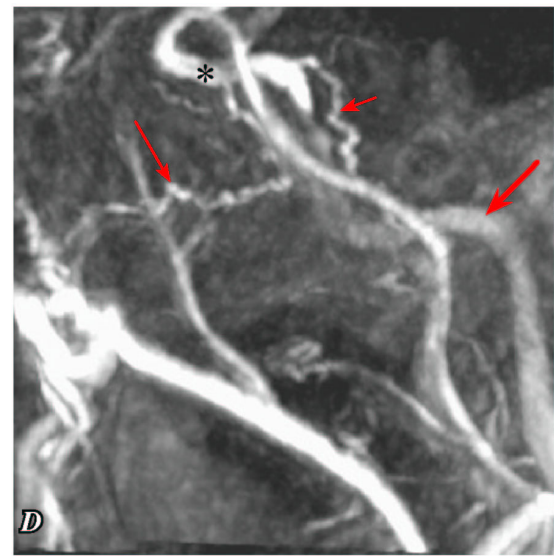
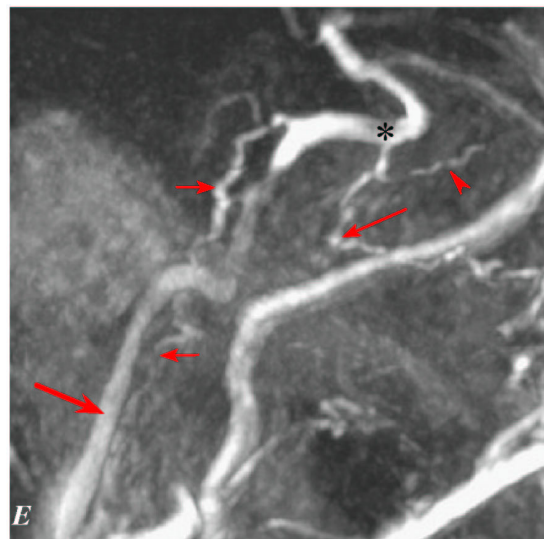


Abb. 8.2.3.: Patient mit linksseitigem ACI-Verschluß und kollateraler Versorgung des C5- und C4-Abschnittes. Linkes ACE-Arteriogramm a.p. (A) und lateral (B); Derselbe Patient wie Abb. 8.1.6., etwas spätere Phase der arteriellen Füllung): Retrograde Füllung des C4-Abschnittes (Asterices) über eine deutlich erweiterte AFR (Pfeil). Darüberhinaus gewinnt ein Ast aus der APA (kurzer Pfeil) Anschluß an einen Clivusast des MHT und füllt zusätzlich den C5-Abschnitt. Pfeilkopf: Ramus anteromedialis des TIL zur Fissura orbitalis ziehend.



MIPs der Rotationsangiographie in a.p. (C) und seitlicher (D) Ansicht: Kontrastreiche Abbildung der AFR. Außerdem deutliche Abbildung der clivalen Arterie, die aus einem Ast der APA versorgt wird und über den TMH Anschluß an das C5-Segment gewinnt.



Ursprung und Verlauf dieser Anastomose sind besser zu identifizieren als in der DSA. Ebenfalls deutlicher erkennbar ist der anteromediale Ast aus dem TIL zur A. ophthalmica (Pfeilkopf)!; Zusätzlich sekundäre Kontrastierung der Pars petrosa und Pars cervicalis der ACI (dicker Pfeil).

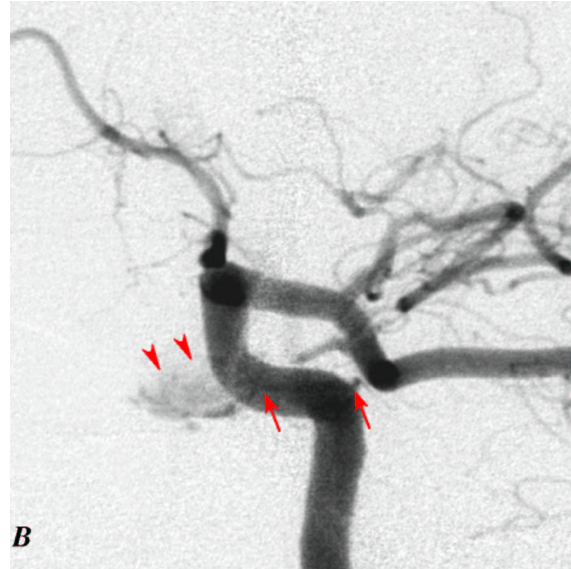
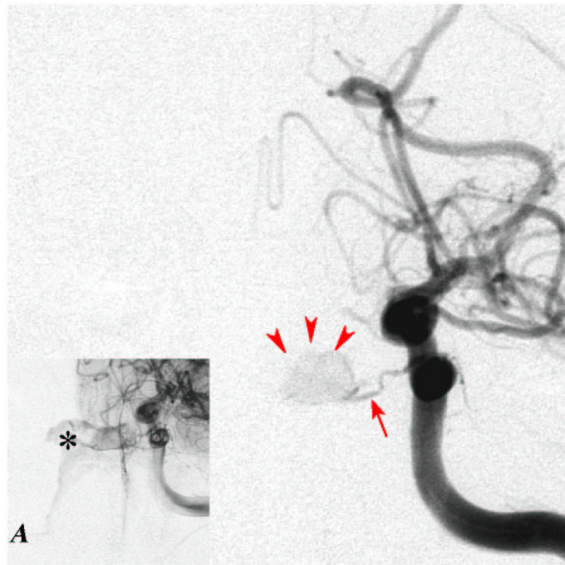
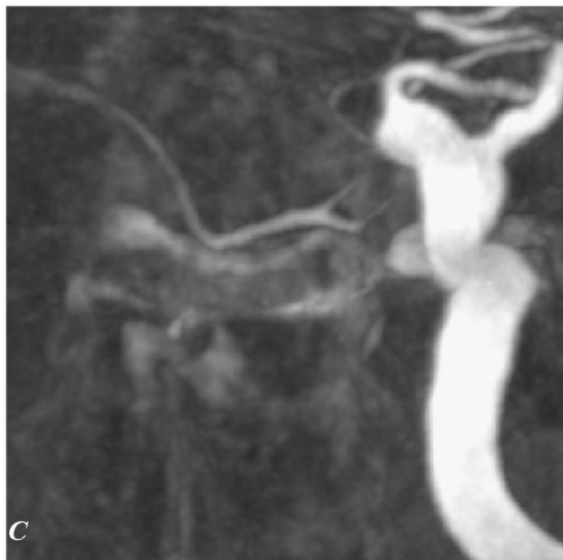
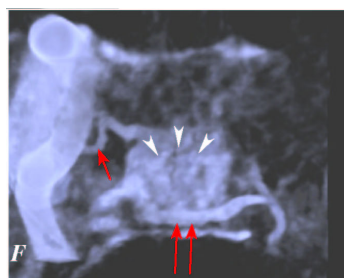


Abb. 8.2.4.: ACI-Verschluß unklarer Genese. ACI-Arteriogramm links a.p. (A) und lateral (B): Verschluß der ACI in ihrer distalen Endstrecke (C1). Kräftiger Blush der Hypophyse (Pfeilköpfe) aus der A. hypophysealis inferior (kurze Pfeile) des TMH. In der Spätphase (Miniatur) Abfluß über den SC (Asterix).



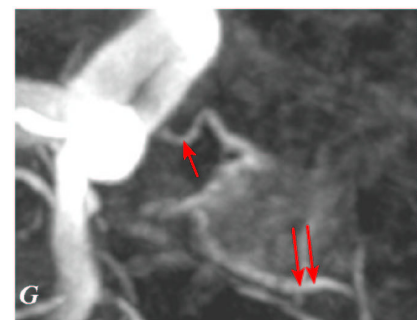
C-G, 3D-Rotationsangiographie, MIPs (C,E,G) VR (D,F): Kontrastreiche Abbildung der A. hypophysealis inferior, sowie Hypophysenanfärbung in den MIPs. Das Volume Rendering (D) zeigt in einer seitlichen



Ansicht von links cranial her gesehen, deutlicher als es die DSA vermag, wie diese Arterie (kurze Pfeile) nach medial und vorn verläuft, um die Hypophyse zu erreichen. In E-G ist der Verlauf der Arterie von cranial her gesehen (E, von



vorn; F,G, von hinten) abgebildet. Darüberhinaus ist die Füllung der drainierenden Vene (Doppelpfeil) erkennbar, die vom dorsalen Umfang der Hypophyse ausgehend, den rechten SC erreicht (siehe auch Miniatur in A).



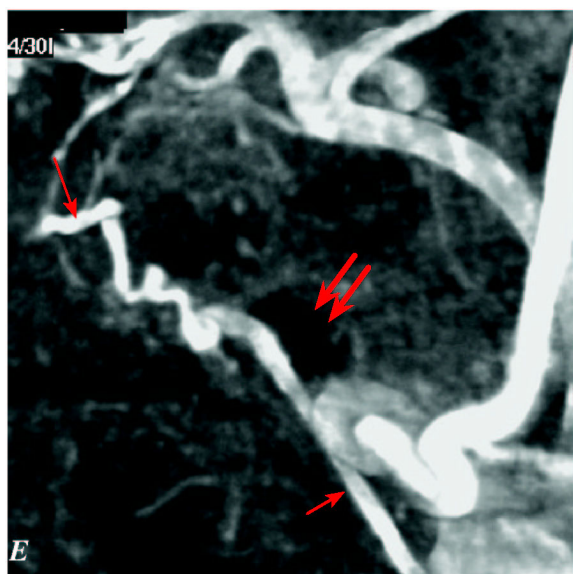
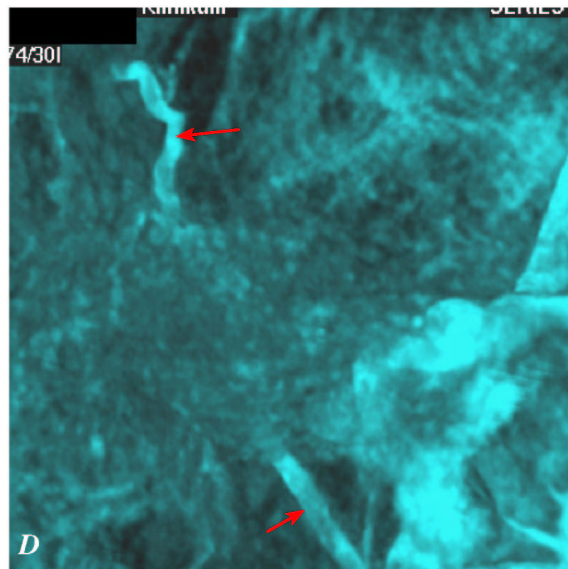
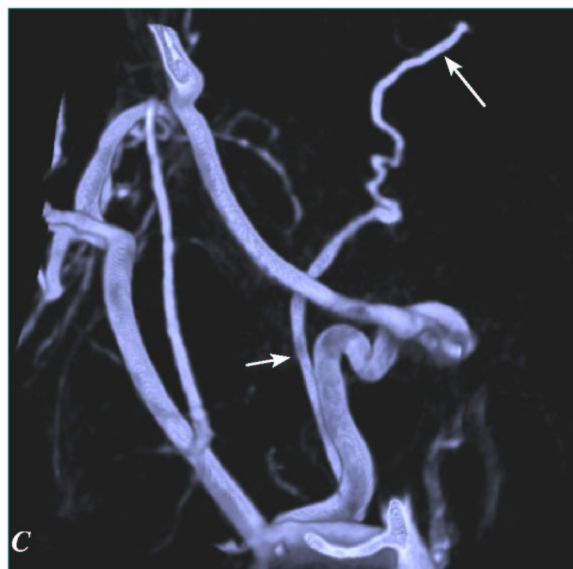
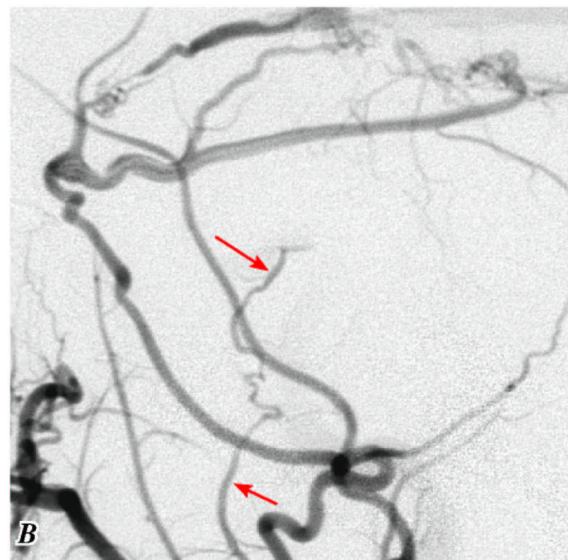
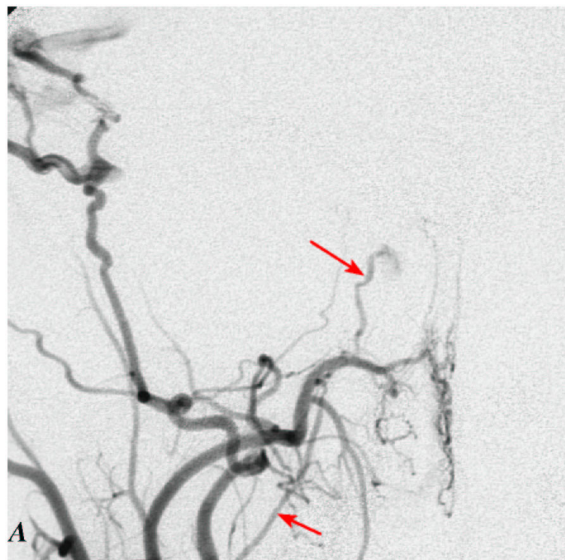


Abb.8.2.5.: 5-jähriger Junge mit DAVF im Bereich der rechten Kalotte (Derselbe Patient wie in 8.2.2.) ACE-Arteriogramm rechts a.p. (A) und lateral (B): Arteriovenöser Shunt, von der AMM versorgt, am oberen Bildrand. Kaliberstarke AMA nach cranial verlaufend und Anschluß an den TIL gewinnend. **3D-Darstellungen nach Rotationsangiographie. VR Modus, laterale Ansicht (C):** Hohe Kontrastauflösung der arteriellen Anatomie. Insbesondere die AMA (kurzer Pfeil) mit ihrer Verbindung zum TIL (Pfeil) ist sehr deutlich dargestellt. In den axialen Ansichten (D,E) ist durch verschiedene Fensterung der Knochen mitabgebildet. Dadurch kann der Verlauf dieser Anastomose (Pfeil) durch das Foramen ovale (dicke Doppelpfeile) der Schädelbasis visualisiert werden.

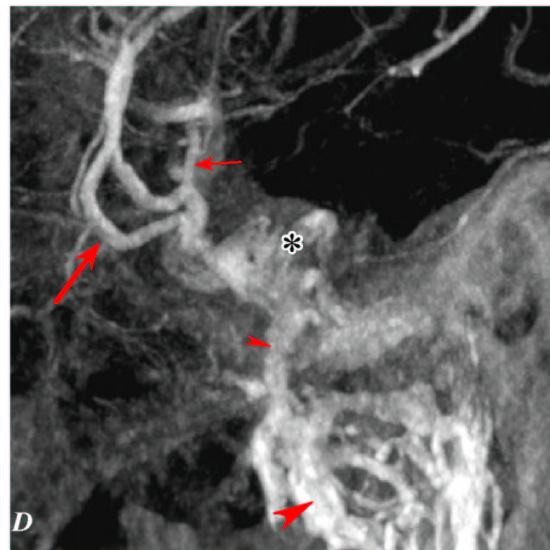
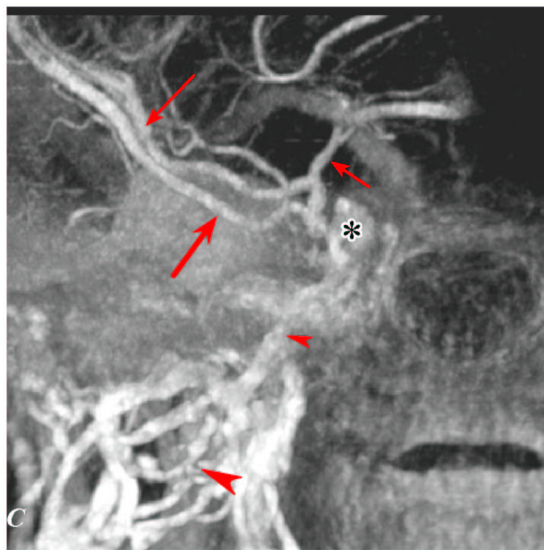
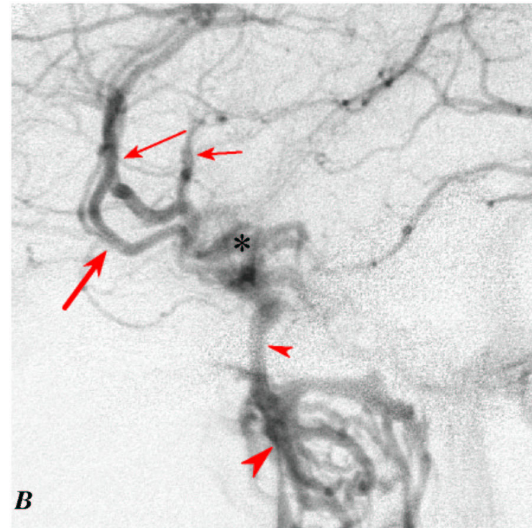
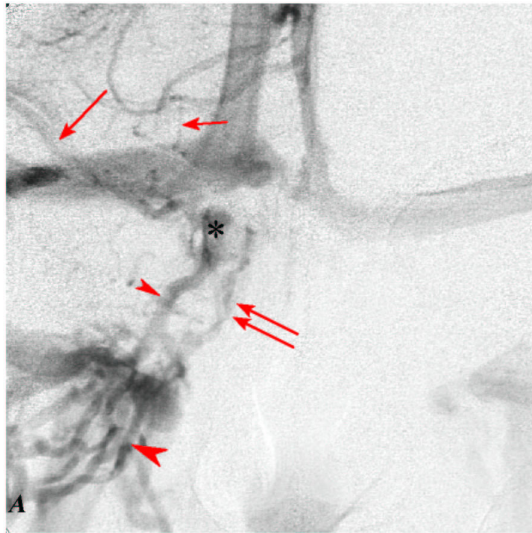
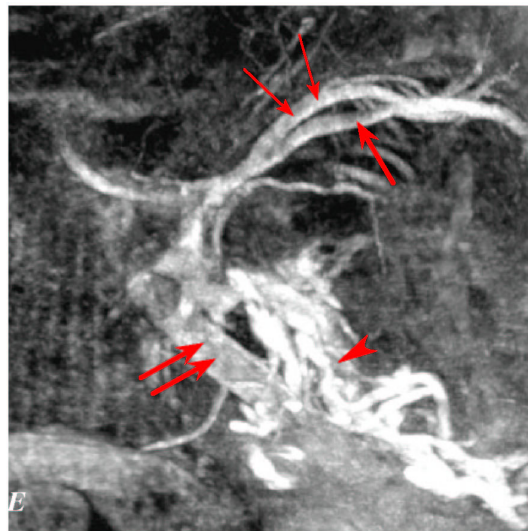


Abb. 8.2.6.: Rechtes ACI-Venogramm a.p. (A), lateral (B): Abfluß der kortikalen Drainage über eine Sylvische Vene (Pfeile), die parallel zum Sinus sphenoparietalis (dicker Pfeil) verläuft und vor Einmündung in den SC (Asterix) die V. unci (kurzer Pfeil) aufnimmt. Von hier Drainage vorwiegend in einen kräftigen Plexus pterygoideus (großer Pfeilkopf) über ein venöses Emissarium (Pfeilkopf), das wahrscheinlich durch das Foramen ovale zieht. Der SPI (Doppelpfeil) ist nur in a.p. Projektion angedeutet erkennbar,



C-E, MIPs der venösen Rotationsangiographie: Insgesamt deutliche Kontrastierung der Sylvischen Venen. Besonders gut ist die Einmündung der V. unci (C, kurzer Pfeil) erkennbar. Die axiale Ansicht (E) zeigt den Verlauf der Sylvischen Venen und des S. sphenoparietalis am Keilbeinflügel entlang (Pfeile). Die Restkontrastierung in der ACI (dicker Doppelpfeil) überlagert teilweise den Plexus zum Foramen ovale (Pfeilkopf), welches hier nicht gut abzugrenzen ist.

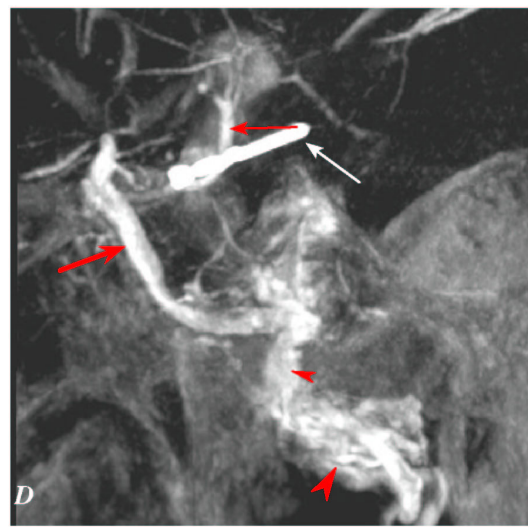
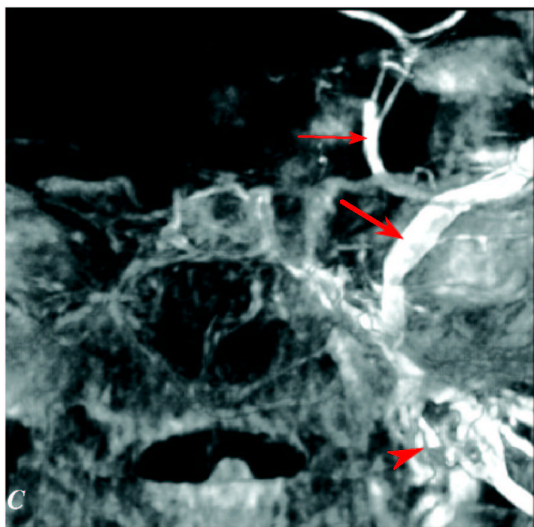
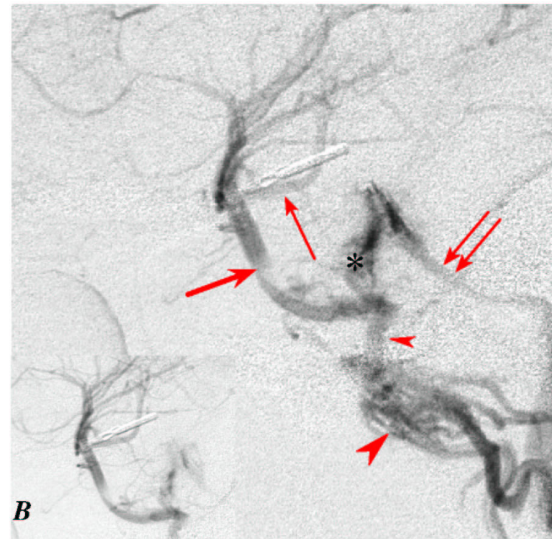
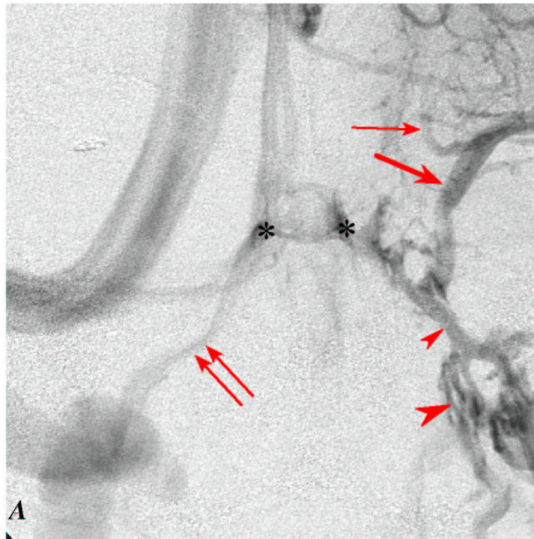
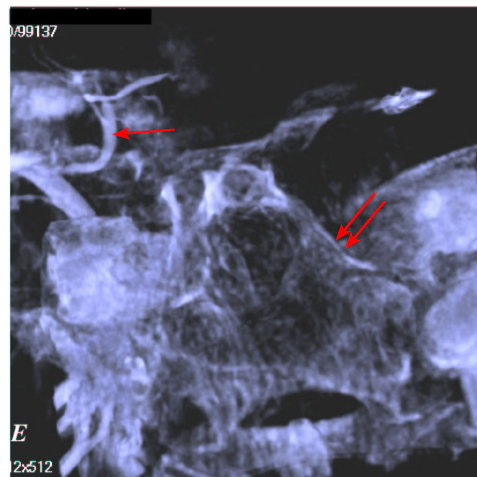
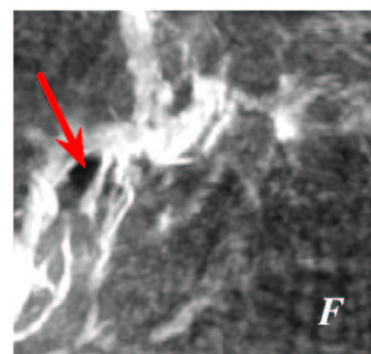


Abb. 8.2.7.: 46-jährige Patientin Zustand nach Clipping eines ACM-Aneurysmas. ACI-Venogramm a.p. (A), lateral (B): Die Drainage der Sylvischen Vene über den S. sphenoparietalis (SSPP, dicker Pfeil) vorwiegend vorbei am SC (Asterix) nach caudal ziehend und durch eine kräftige Vene (Pfeilkopf) in den Plexus pterygoideus (großer Pfeilkopf, PP) mündend. Der SC füllt sich erst sekundär und fließt über den relativ kaliberschwachen rechten SPI (Doppelpfeile) ab. **C-F: 3D-Darstellung:** Kontrastreiche Darstellung des SSPP und des PP; die Einmündung der Vena unci ist gut erkennbar; (E) zeigt von links posterior und cranial



In der Draufsicht (F) wird wiederum der Durchtritt der V. emissaria durch das Foramen ovale (Pfeil) erkennbar. (weißer Pfeil in D: Clip nach Aneurysma-OP)

gesehen den Clivus und die Sella-region. Der typische Verlauf der V. unci (Pfeil) in nach medial konvexem Bogen wird gut erkennbar. Der weitere Verlauf des SSPP und seine Verbindungen zum SC und PP sind durch das Felsenbein verdeckt. Schwächer erkennbar ist der kontralaterale SPI (Doppelpfeile).



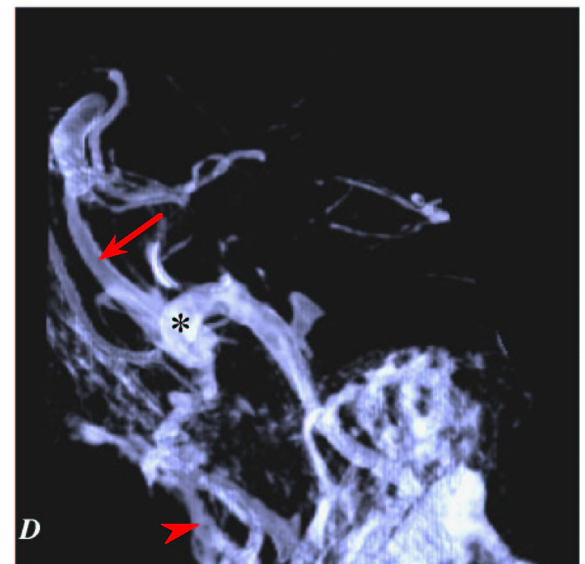
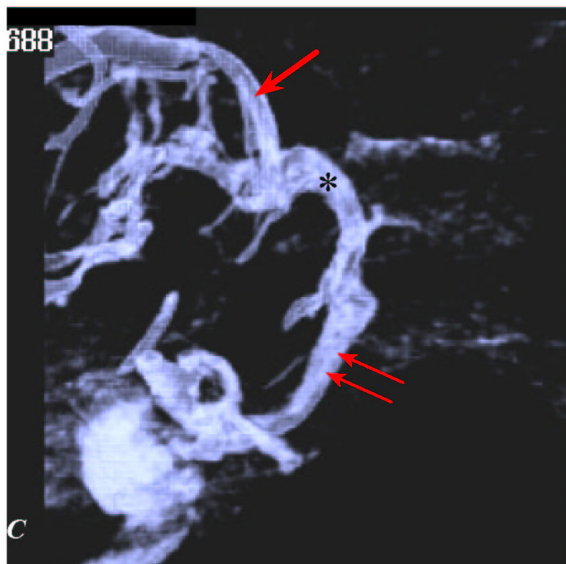
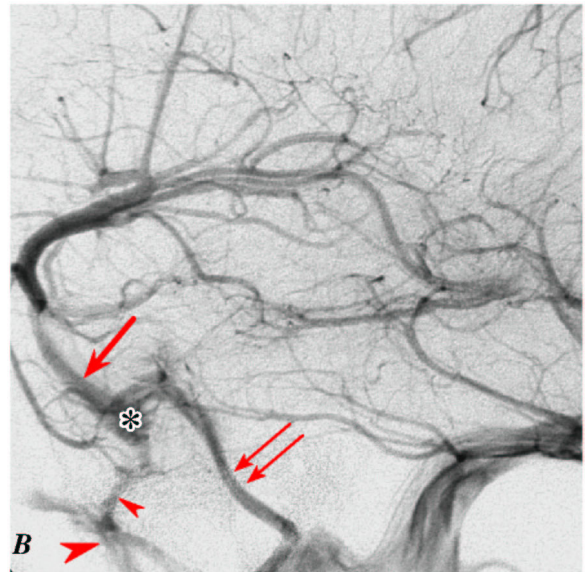
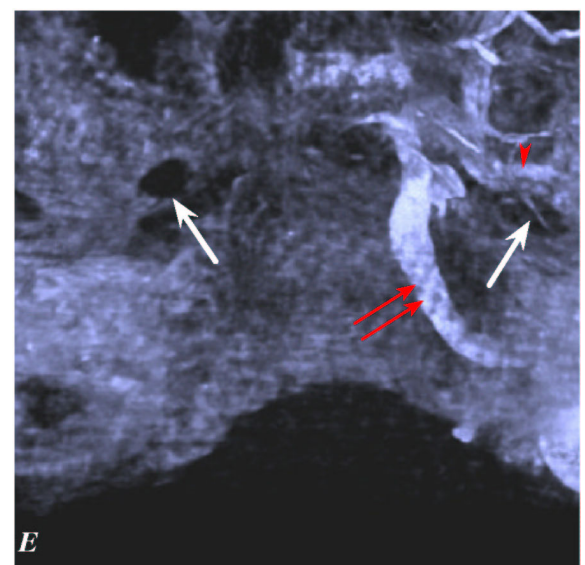


Abb. 8.2.8.: Patient mit kleiner AVM rechts temporal (Derselbe Patient wie in 8.1.13.)

ACI Arteriogramm rechts, a.p. (A) und lateral (B): Häufigste Drainagesituation mit Abfluß der Sylvischen Venen und des SSPP (dicker Pfeil) in den SC (Asterix) und von hier in einen kaliberstarken SPI (Doppelpfeil).

Venöse Rotationsangiographie: VR-Modus in halbtransparenter Darstellung a.p. (C) und lateral (D). Gute Kontrastierung sowohl des SSPP (dicker Pfeil) wie auch des SC (Asterix) und des SPI (Doppelpfeile). Ebenso deutlich ist die V. emissaria zum Plexus pterygoideus erkennbar und die Einmündung des SPI in die VJI.

Im „Knochenfenster“ (E) zeigt die Ansicht von posterior den Clivus, sowie den Verlauf des SPI (Doppelpfeile) in der Fissura petroclivalis zum Foramen jugulare. Außerdem ist hier erkennbar, wie die nicht sehr kaliberstarke V. emissaria durch das Foramen ovale (weiße Pfeile) zieht.



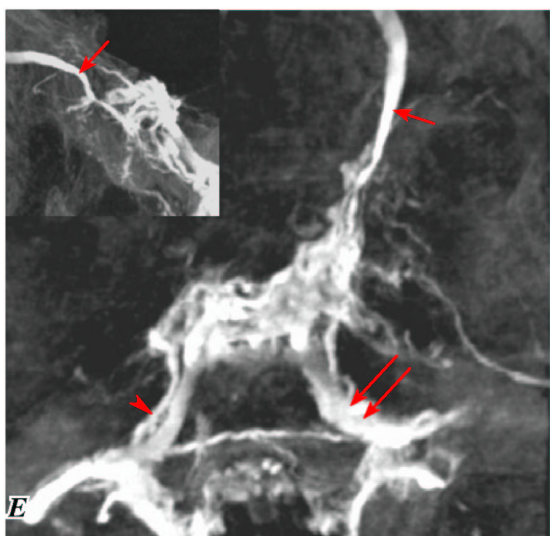
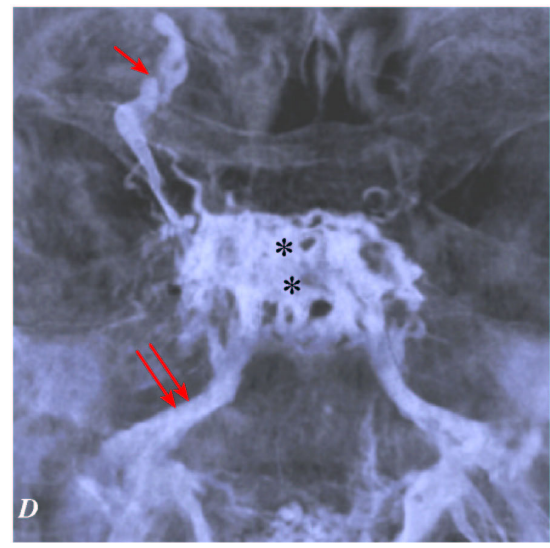
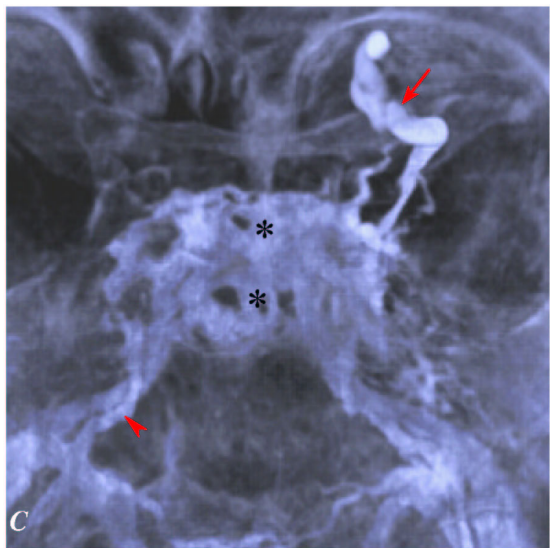
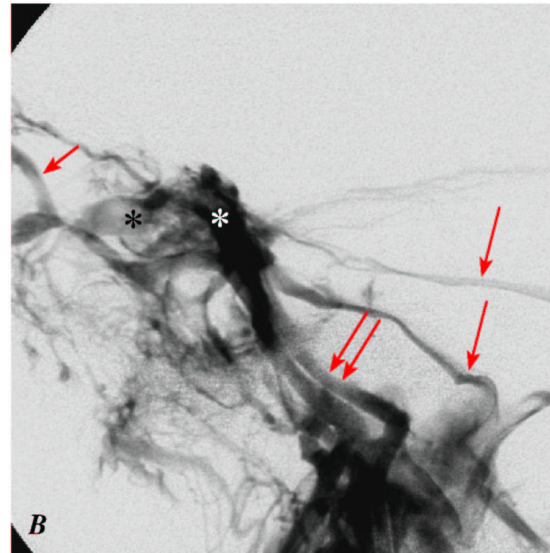
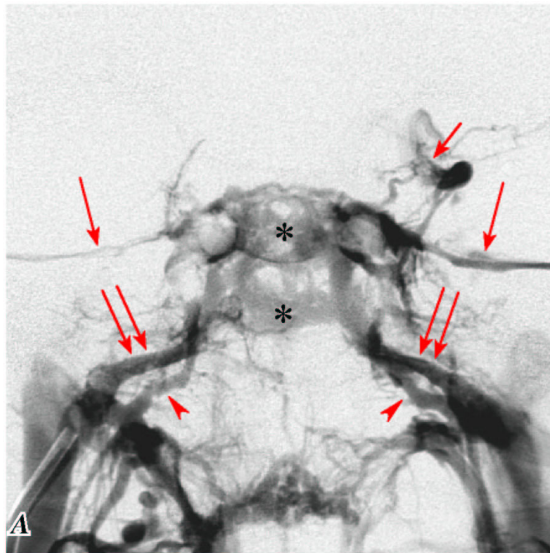


Abb. 8.2.9.: 73-jährige Patientin mit DSCF (Dieselbe Pat. wie in 8.2.13. und in Fallbeispiel III). Phlebographie über einen 6F Katheter in der linken VJI a.p. (A) und lateral (B):

Beide SC (Asterices) und SPI (Doppelpfeile) sind kräftig kontrastiert. Außerdem Abbildung des SPS (Pfeile) sowie der VOS links. Keine Darstellung der fistulösen Verbindung auf der rechten Seite! Zusätzliche Abbildung eines Sinus petrooccipitalis auf jeder Seite (Pfeilköpfe).

VR (C,D) und MIP (E) der Rotationsphlebographie von anterior (C) und posterior (D) betrachtet:

Sehr kräftige Kontrastierung des SC mit Darstellung der teilweise trabekulären Struktur. Außerdem sehr gute Wiedergabe der beiden SPI und der VOS. Die unterschiedliche Darstellung der VOS in a.p. Projektion, kann durch Rotation um die Querachse am Monitor interaktiv verfolgt werden. Der knöcherne Hintergrund erleichtert die anatomische Orientierung bei Analyse des Venenverlaufes in der Augenhöhle erheblich. Wie in (C) läßt jedoch die MIP mit Blickrichtung von vorn und caudal (E) den Sinus petro-occipitalis nur rechts (Pfeilkopf) sicher erkennen.

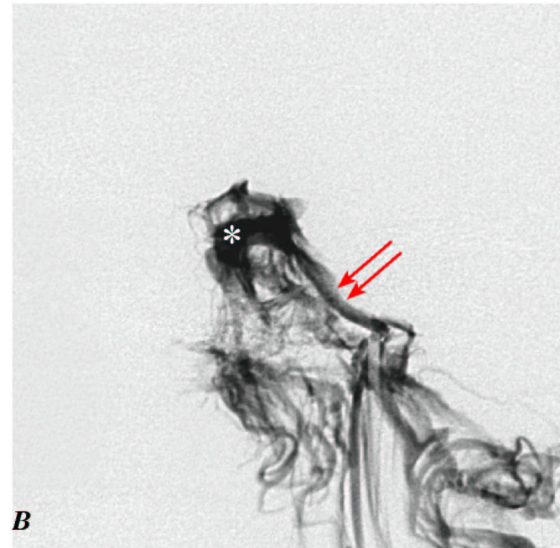
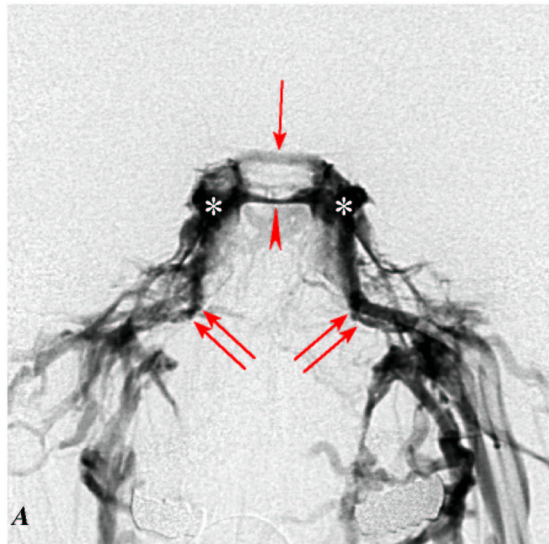
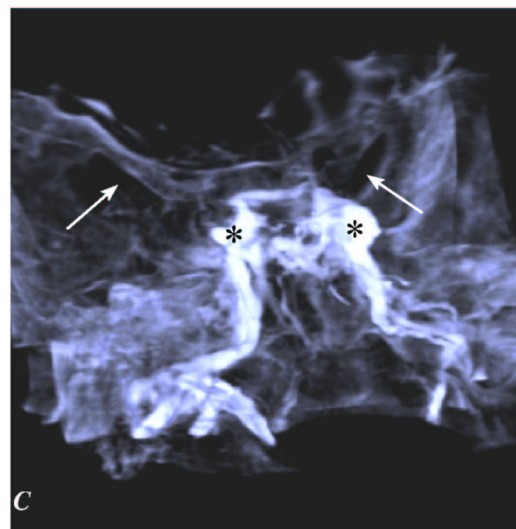
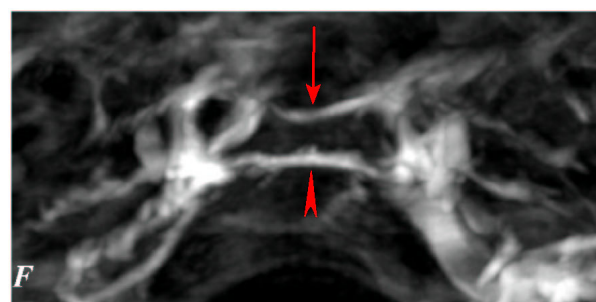
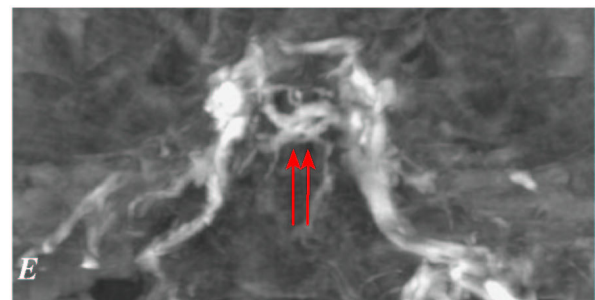
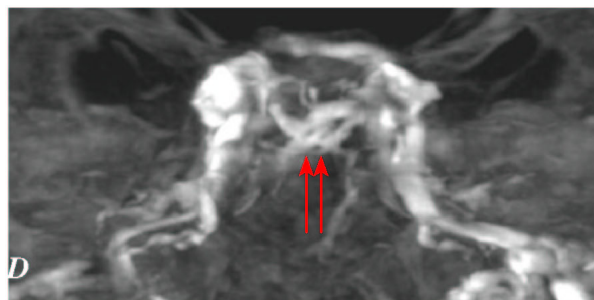


Abb. 8.2.10.: 33-jähriger Patient mit DSCF. A,B, Phlebogramm der linken VJI a.p. (A) und lateral (B): Kontrastierung des posterioren SC (Asterices) ohne Nachweis der fistulösen Verbindung (anterioren SC). Darstellung des SPI (Doppelpfeile) bds. sowie zweier Sinus intercavernosi (Pfeil, Pfeilkopf). **VR (C) MIPs (D-F) und nach Rotationsphlebographie:** Unterschiedliche Fensterungen des knöchernen Hintergrun



des und unterschiedliche Angulierungen um die Querachse. (C), Ansicht von hinten oben auf die mittlere Schädelgrube und den Clivus. Konturscharfe Abbildung von Felsenbeinpyramide, Sella turcica, Keilbeinflügel und Fissura orbitalis superior (weiße Pfeile). Hier kommt das Verhältnis der SC und der SPI zu den knöchernen Strukturen der Schädelbasis sehr gut zur Darstellung. Außerdem partielle Darstellung des



Plexus basilaris (Doppelpfeile). In der Aufsicht (F) lassen sich die beiden Sinus intercavernosi gut voneinander trennen.

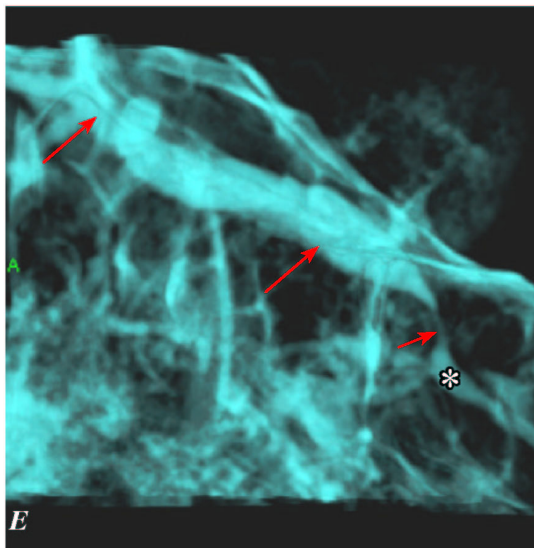
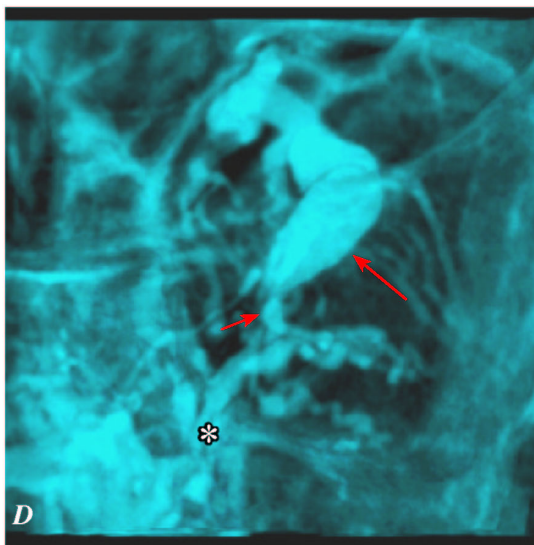
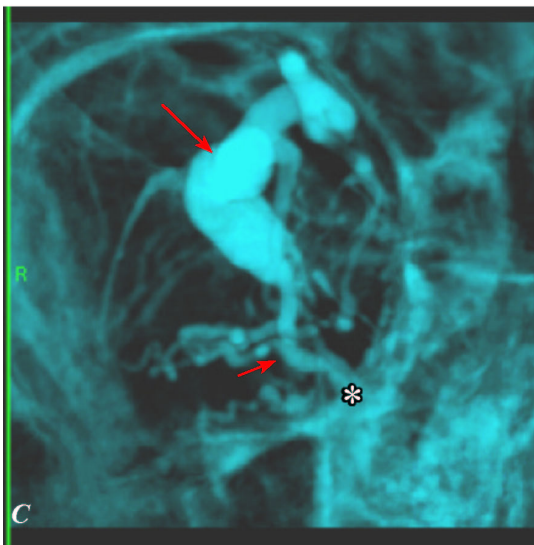
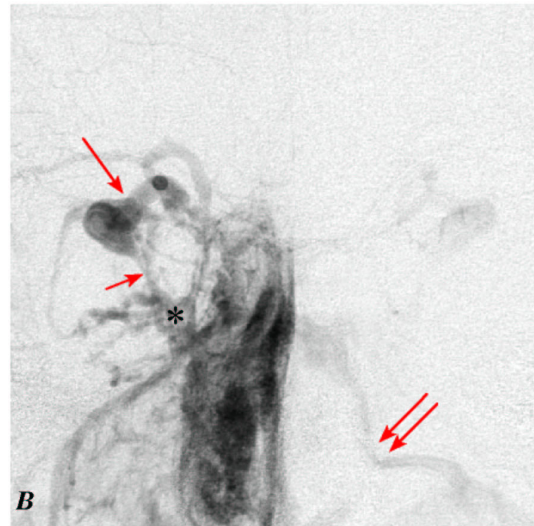
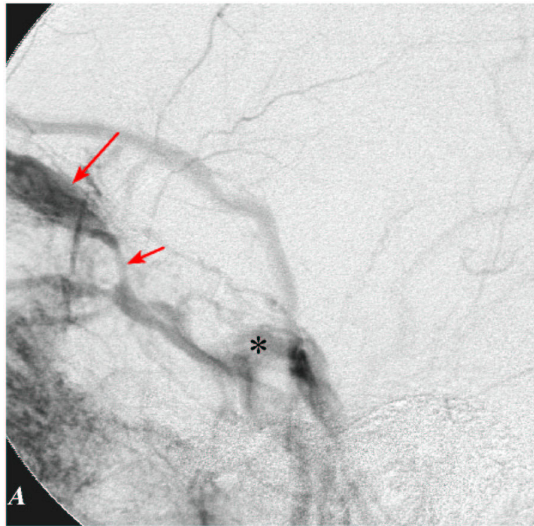


Abb. 8.2.11.: 46-jähriger Patient mit ACI-Verschluß links. ACE-Venogramm rechts, a.p. (B) und lateral (A): Der Blush der Nasenschleimhaut führt zu einer mäßigen Füllung der VOS (Pfeile), die kurz vor ihrer Einmündung in den SC in Höhe der Fissura orbitalis eine umschriebene Einengung zeigt (kurzer Pfeil).
C-E, 3D-Darstellung (VR) nach venöser Rotationsangiographie: Die Rekonstruktionen geben nicht nur die anatomischen Verhältnisse in der Orbita räumlich wieder, sondern zeigen auch eine stärkere Kontrastierung der VOS (Pfeil) als in der DSA. Die Einengung der Vene bei ihrem Durchtritt durch die Fissura orbitalis superior ist ebenfalls gut zu erkennen (E, kurzer Pfeil). Der Verlauf der VOS mit ihren verschiedenen Segmenten durch die Orbita ist sehr gut zu erfassen, indem man in (C) von vorn in die Orbita und in (D) von hinten auf die Einmündung in den SC (Asterix) schauen kann. Betont sei hierbei, daß die Vene in diesem Beispiel nicht pathologisch erweitert ist, sondern ein normales Kaliber besitzt.

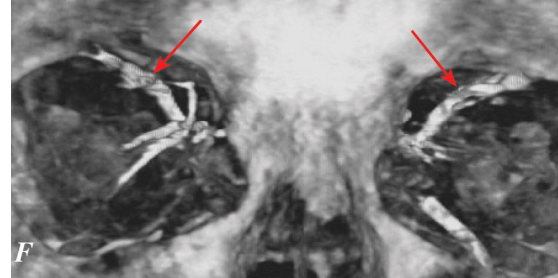
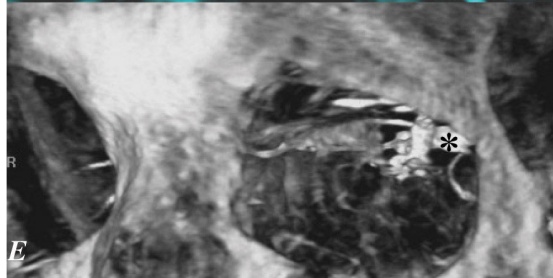
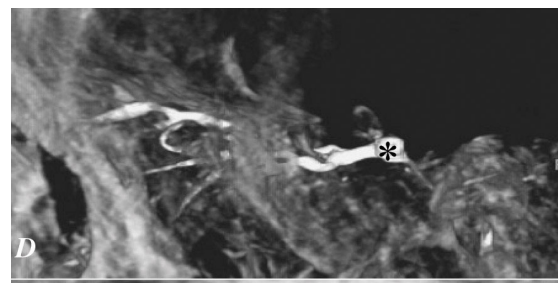
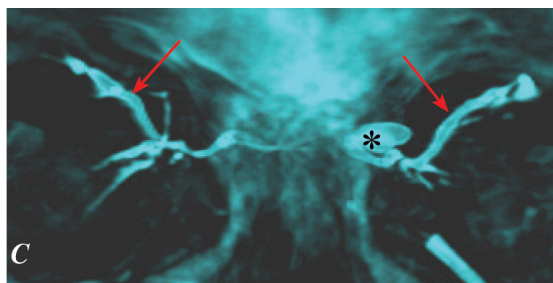
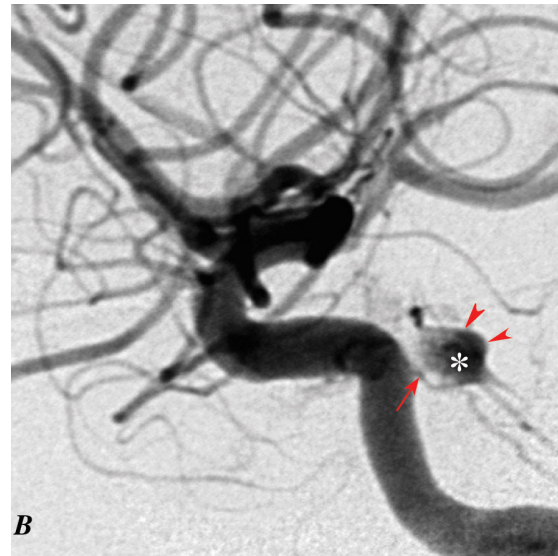
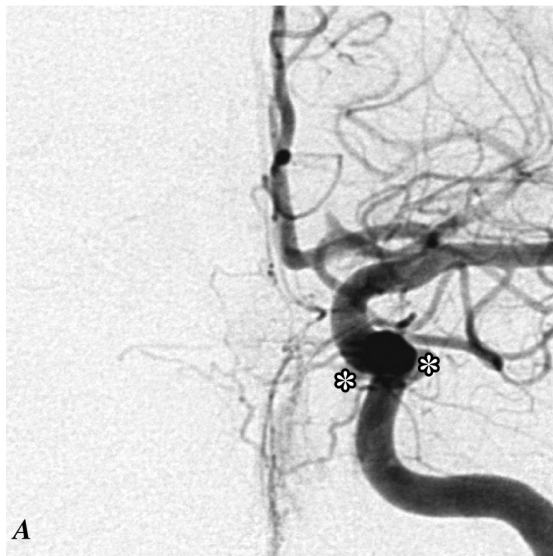
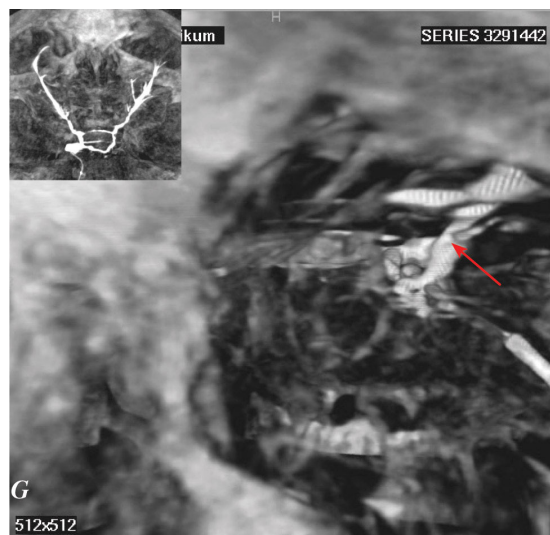


Abb.8.2.12.: 75-jährige Patientin mit bilateraler konjunktivaler Stauung und Doppelbildern (Fallbeispiel I). Linkes ACI Arteriogramm a.p. (A) und lateral (B): Kleiner arteriovenöser Shunt am linken SC (Asterix), der aus Ästen des TMH (Pfeil) versorgt wird. **C-G: Rotationsphlebographie über den im linken SC platzierten Mikrokatheter:** Darstellung der venösen Tasche (Asterix) im linken SC, sowie des Sinus intercavernosus und beider VOS (Pfeile), die partiell thrombosiert sind. Durch interaktives Manipulieren



der Fensterung sowie Anheftung der Opazität läßt sich der frontale Gesichtsknochen mit Nasenwurzel und Orbitae plastisch hervorheben. Im Hintergrund werden die beiden VOS (Pfeile) deutlich abgebildet. **(G):** Durch Nutzung des „Perspective Mode“ entsteht ein zusätzlicher räumlicher Eindruck mit dem Blick von vorn in die Tiefe der Orbita. **Minia-**tur: MIP von cranial gesehen, die die Verbindung beider S. cavernosi und den Verlauf der beiden Vv. ophthalmicae veranschaulicht.

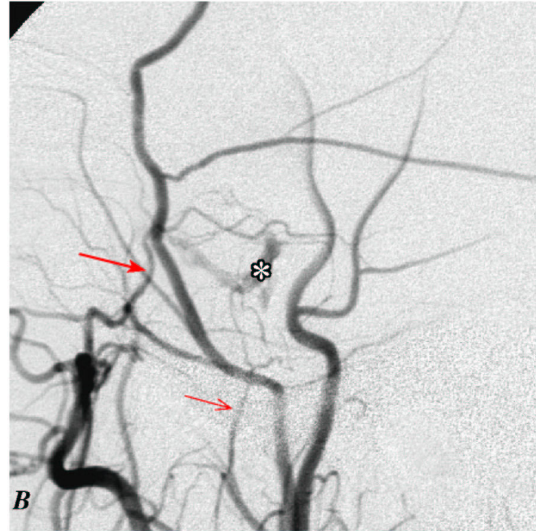
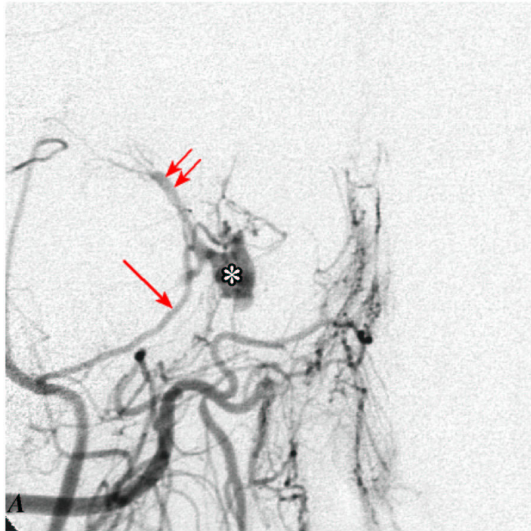
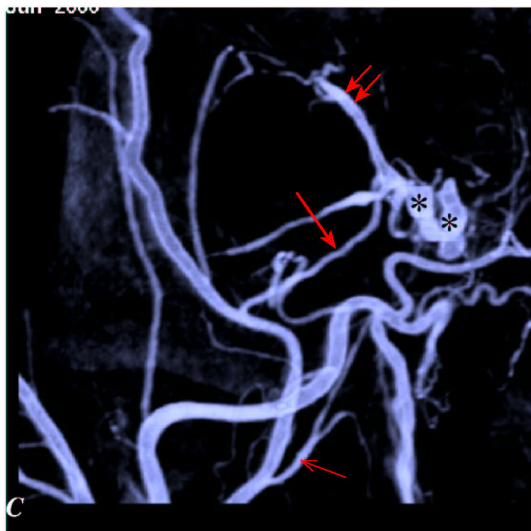
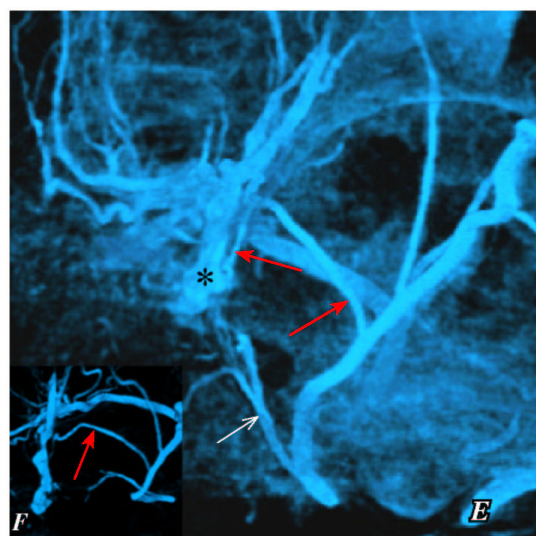
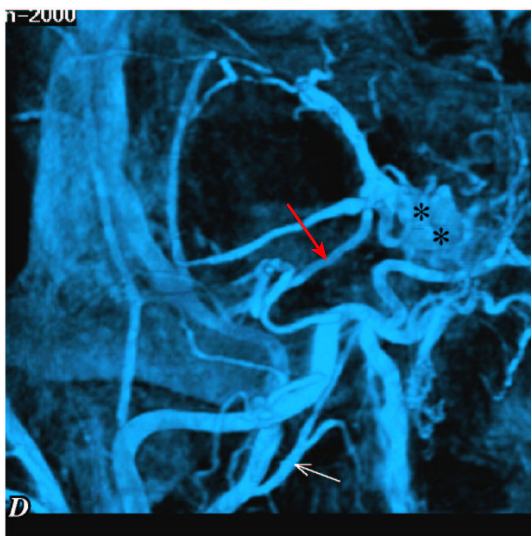


Abb. 8.2.13.: 73-jährige Patientin mit rechtsseitiger Chemosis und Visusverlust (Fallbeispiel III). Rechtes ACE-Arteriogramm a.p. (A) und lateral (B): Sehr kleiner arteriovenöser Shunt am rechten SC (Asterix), der ausschließlich von Ästen der rechten ACE versorgt wird: AMA (dünner Pfeil) aus der AMI und Ramus recurrens (Pfeil) aus der AMM. Der SC und die VOS (kurzer Doppelpfeil) füllen sich stark verzögert als Hinweis auf eine vorliegende Thrombosierung.



C-F, 3D-Darstellungen (VR-Modus): Die den arteriovenösen Shunt versorgenden Äste stellen sich in Relation zu den knöchernen Strukturen noch deutlicher dar. Insbesondere der rekurrierende Ast aus der AMM (Pfeil), der von lateral im nach anterior konvexen Bogen erst nach medial und dann nach posterior (F) zieht, um hier den SC (Asterices) zu erreichen. Die Abbildung im transparenten Modus in a.p. Projektion (C) gibt die vorliegende Angioarchitektur mit hoher Genauigkeit wieder, wobei einzelne kleine Äste z.T. deutlicher erkennbar sind als in der DSA. (E) ist wie (F) eine Aufsicht auf die mittlere Schädelgrube, die den Verlauf des rekurrierenden Feeders (Pfeile) deutlich wiedergibt und den Durchtritt der AMA (dünner weißer Pfeil) durch das Foramen ovale gut erkennen läßt.



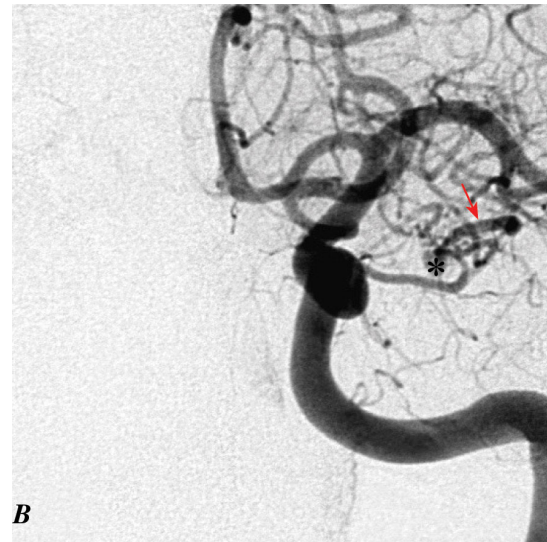
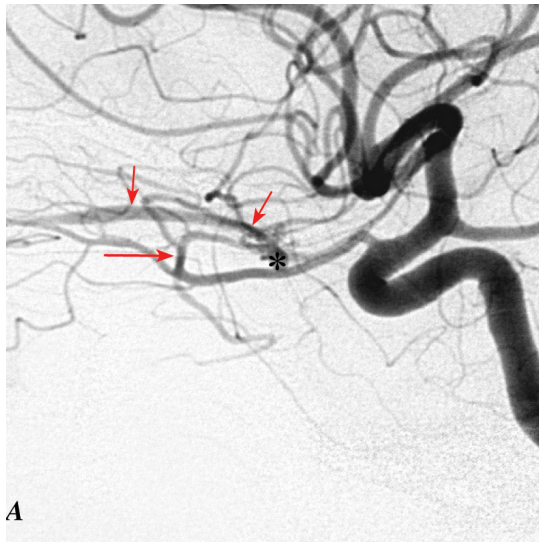
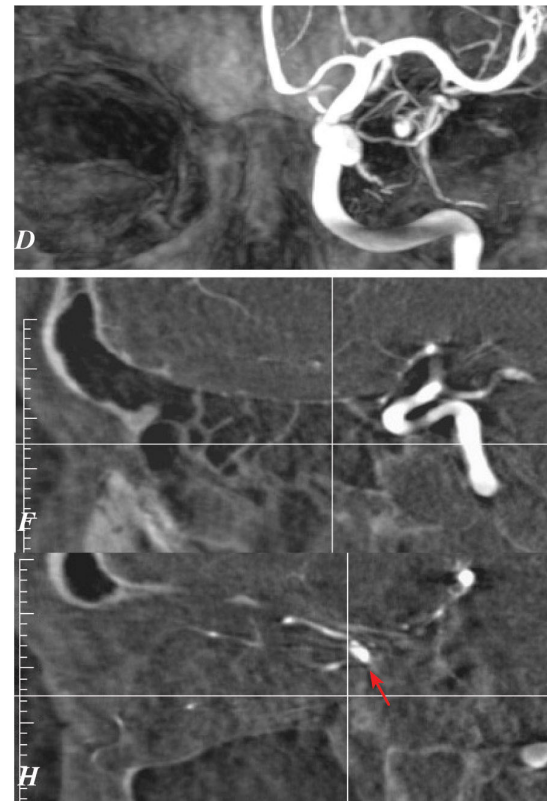
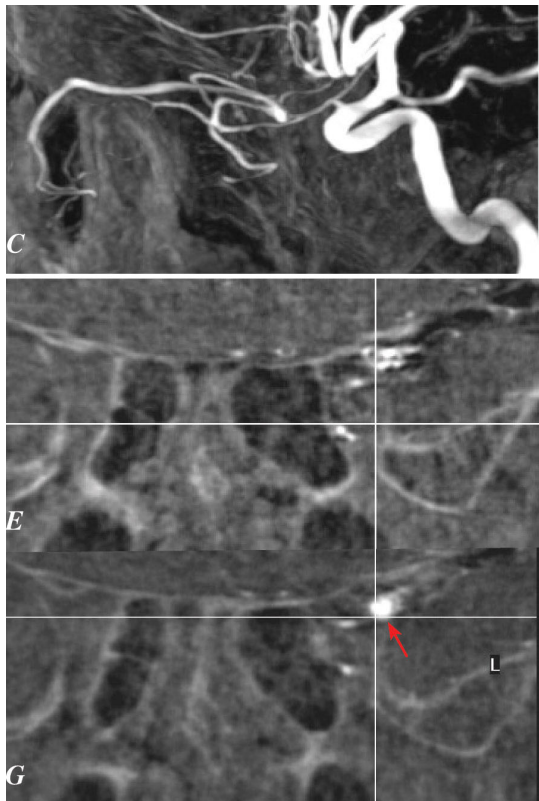
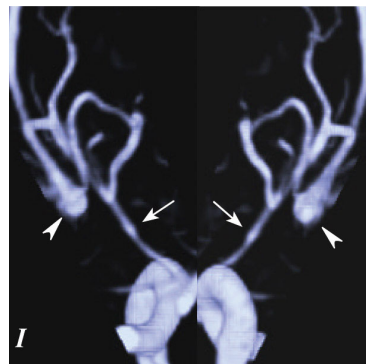


Abb. 8.2.14.: A-I 32-jähriger Patient mit linksseitiger konjunktivaler Stauung. Linkes ACI-Arteriogramm lateral (A) und a.p. (B): Eine kleine Fistel (Asterices) an der VOS (kurze Pfeile), die singulär aus einem Ramus recurrens der AO (Pfeil) versorgt wird.



MIPs a.p. (D) und lateral (C): Darstellung des arteriovenösen Shunts in hohem Kontrast, die in ihrem Informationsgehalt der DSA absolut gleichwertig ist. **E-H: MPRs.** Es ist möglich, in der coronaren und sagittalen Schichtebene die exakte Lokalisation des



Fistelpunktes (Pfeil) auf Höhe der Fissura orbitalis superior herauszuarbeiten. **(I):** Im VR Modus kann der Verlauf des versorgenden Feeders aus der AO (Pfeil) nach lateral zum Fistelpunkt (Pfeilköpfe) von cranial (links) oder caudal (rechts) betrachtet werden.

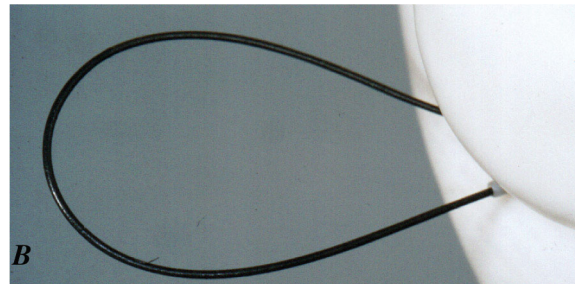
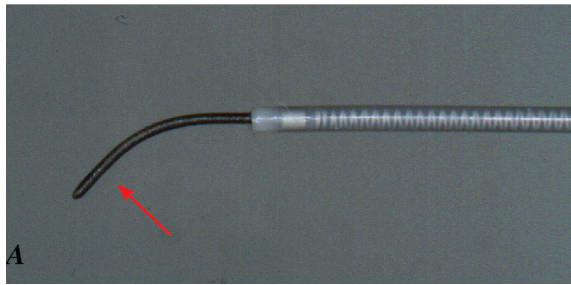


Abb. 8.3.1.: Für transvenöse Katheterisierungen bevorzugt eingesetzt:

A: Mikrokatheter Tracker Excel®-14 (Target Therapeutics, CA) mit Drahtverstärkung und hydrophiler Beschichtung, äußerer Durchmesser der distalen Spitze: 0.65 mm. Pfeil: Eingeführter Mikroführungsdraht Radiofocus® GT, 0.012“ (Terumo®, Japan), hydrophil beschichtet, hochflexibel mit hoher Torsionsstabilität, Durchmesser der 45 Grad vorgebogenen Spitze: 0.3 mm. Dieser Draht ist äußerst knickresistent und besitzt eine Goldspitze zur besseren Sichtbarkeit. Er paßt sich ausgezeichnet auch sehr engen, irregulären venösen Strukturen an und gestattet mit Hilfe der „Schlingentechnik“ (**B**, s. **Abb. 8.3.19.**) das Überwinden von thrombotierten Sinusbereichen. Er wurde von uns häufig im Wechsel mit dem etwas steiferen, ebenfalls hydrophil beschichteten Transend® 0.014“ (Target Therapeutics, CA) eingesetzt.

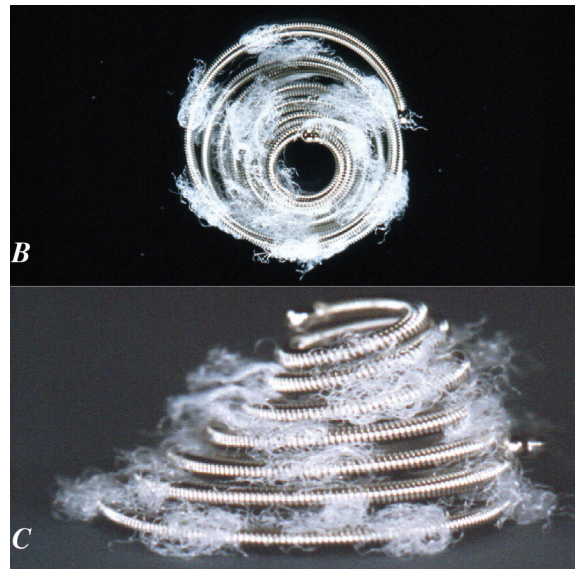


Abb. 8.3.2.: Fasercoils verschiedener Konfigurationen.

A: Einfache Fasercoil, hier als C-förmige Spirale (3/7 mm) zur Erhöhung der Thrombogenität mit Dacronfädchen besetzt. Diese auch als freie Coils bezeichneten Spiralen werden passend für Tracker®-10 und -18 gefertigt und mit einem pusher bis zur Katheterspitze gebracht und abgesetzt. Nachteilig ist, daß sie nicht zurückgezogen werden können und nach Absetzen ihre Position im Gefäßsystem nicht mehr wesentlich korrigierbar ist. Durch die Fasern wird außerdem eine höhere Reibung im Mikrokatheter erzeugt, was insbesondere bei längeren transvenösen Embolisationen zu Verschleiß führt, der u.U. einen Kathetertausch notwendig machen kann.

B,C: Fasercoils (2/6 mm) mit komplexer Konfiguration wie diese VortX®-Coils (Vortex- Coils, Target Therapeutics, CA) eignen sich als Ergänzung zu GDC® beim Verschließen des fistulösen Abschnittes oder des gesamten Sinus cavernosus. Es ist allerdings darauf zu achten, daß die jeweiligen Räume des SC genug Raum für diese Coils bieten. Andernfalls besteht die Gefahr, daß durch die relativ festen Coils die Katheterspitze beim Freisetzen zurückgeschoben wird. Hierdurch kann ein zu lockeres packing entstehen, das u.U. zu unerwünschter Kompartimentbildung führt. Aus diesem Grund sind derartige Coils von uns nur vereinzelt als Ergänzung eingesetzt worden.

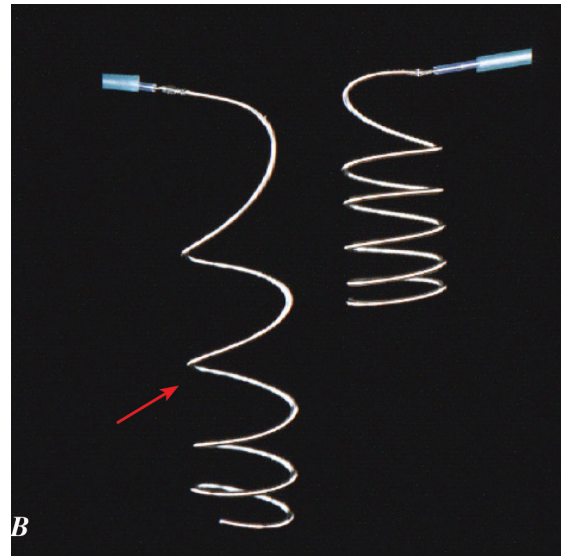
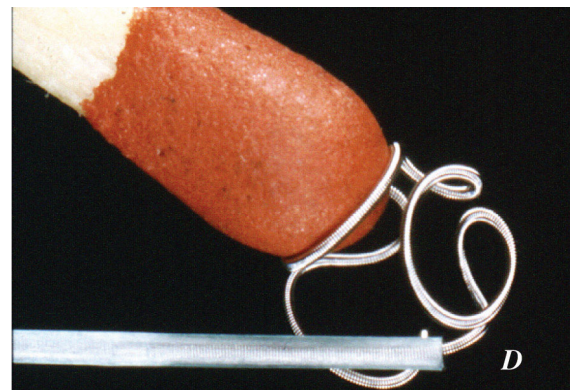
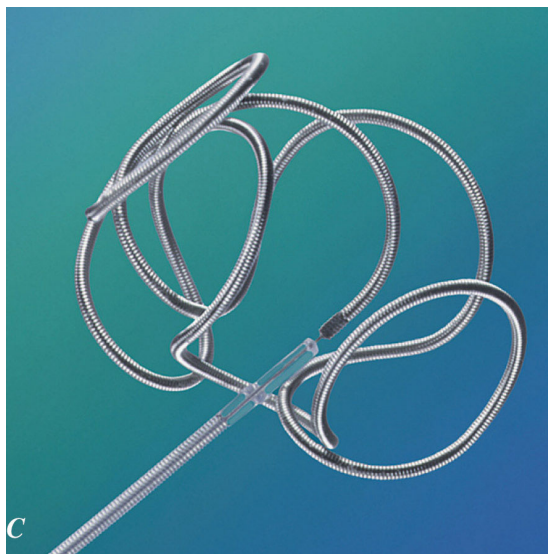


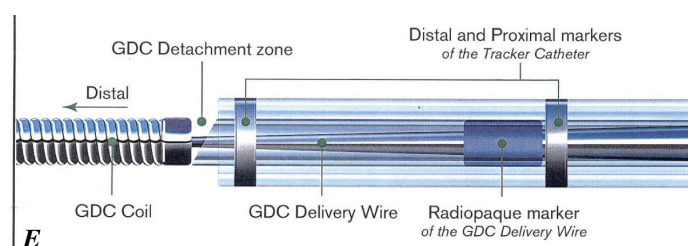
Abb. 8.3.3.: A-E GDC®-System.

A,B: Coils in verschiedenen Längen und Durchmessern. Diese Coils bestehen aus Platin, sind deshalb röntgenologisch sehr gut sichtbar. Sie enthalten keine Dacronfäden und sind aus diesem Grund weniger thrombogen als Fasercoils. Die Elektrothrombose, die beim elektrolytischen Ablösen auftritt, hat einen geringeren Effekt als ursprünglich angenommen. Der entscheidende Vorteil sind die Rückzieh- und Repositionierbarkeit der Coils, die es erlauben, die Coils wesentlich genauer an einem gewünschten Gefäßabschnitt zu platzieren, als dies mit freien Coils möglich ist. Durch ihre größere Flexibilität und Biegsamkeit können sie vor allem dichter gepackt werden, ohne daß zu großer mechanischer Druck auf neurale Strukturen im SC entsteht. **(A)**, GDC® -18-Coil, wegen größerer Steifigkeit als GDC®-10 im SC wenig verwendet, allenfalls als Soft-Coil eingesetzt. **(B)**, GDC®-10 Soft® und UltraSoft®-Coil (Pfeil, ca. 50% weicher als Soft-Coils) mit gleichen Abmessungen (3mm/4cm).



C,D: 3D-Coil des GDC®-Systems, um zu Beginn des Coilpackings ein basket zu bauen, primär für Aneurysmen entwickelt, sind von uns teilweise auch im SC eingesetzt

worden, z.B. als erste Coil, um möglichst genau den Übergang der VOS zum SC zu okkludieren. **(E)** Ablösezone des neuen „SynerG®“-Systems (Target Therapeutics, CA) mit Ablösezeiten deutlich unter 1 Minute. Wenn die Markierung des Ablösedrahtes in Deckung mit der proximalen Kathetermarkierung ist, kann mit Hilfe des eingeschalteten Gleichstromes die Coil elektrolytisch abgesetzt werden.



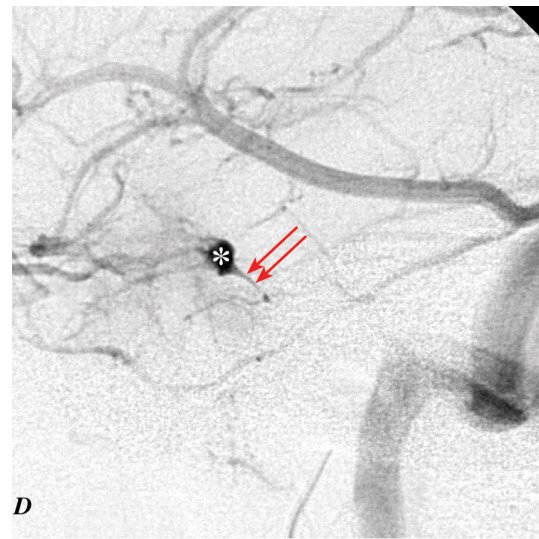
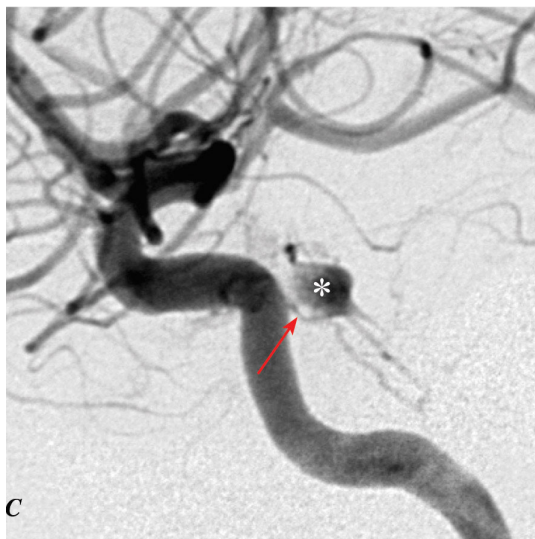
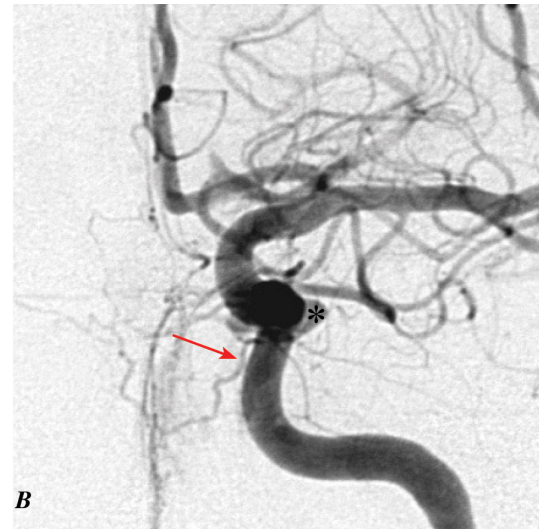
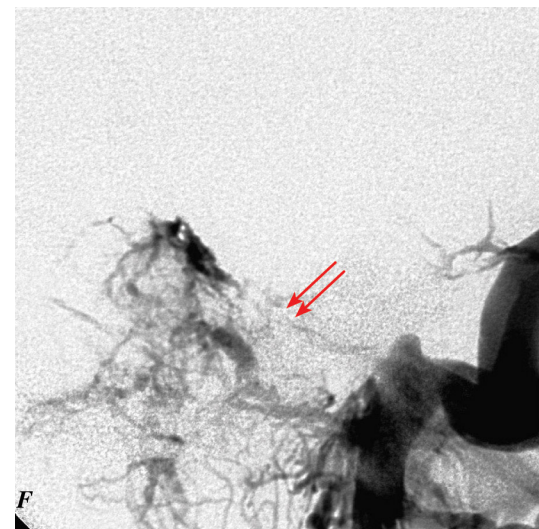
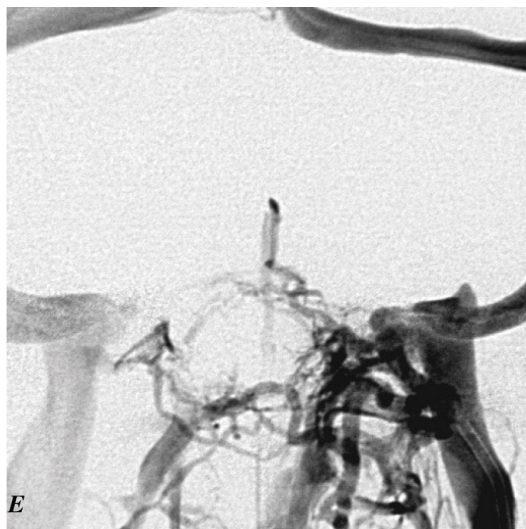


Abb. 8.3.4.: Fallbeispiel I (Dieselbe Patientin wie in 8.2.12.): Zugang durch den thrombosierte SPI, initiale DSA. Rechtes (A) und linkes (B) ACI-Arteriogramm, a.p.: Kleiner arteriovenöser Shunt am linken SC (Asterix) der aus Ästen des ipsi- und kontralateralen TMH (Pfeile) versorgt wird. **ACI-Arteriogramm links lateral, frühe (C) und späte (D) Phase:** Kontrastierung einer venösen pouch am posterioren SC (Asterix). Keine Drainage über den SPI der spitz zuläuft (Doppelpfeile) und sich auch nicht in der spätvenösen Phase darstellt. **E,F, Phlebogramm der linken VJI, a.p. (E) und lateral (F):** Keine sichere Darstellung des SPI (Doppelpfeile).



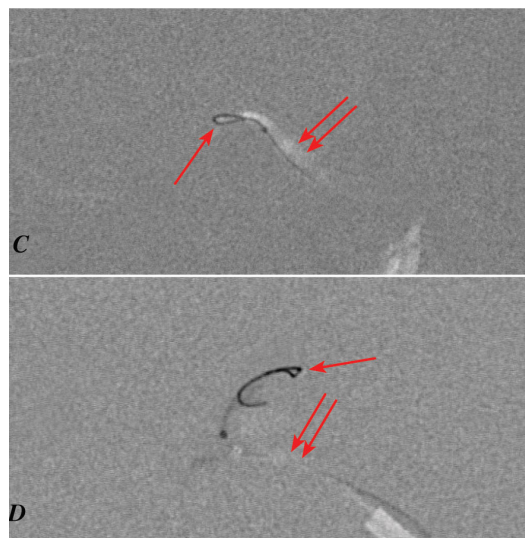
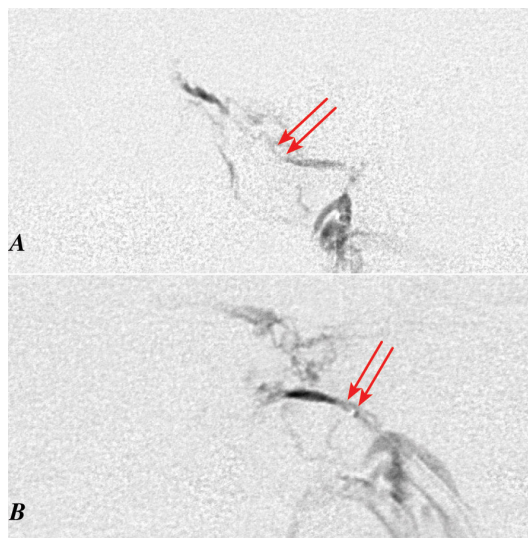
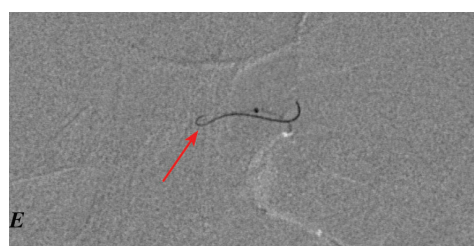
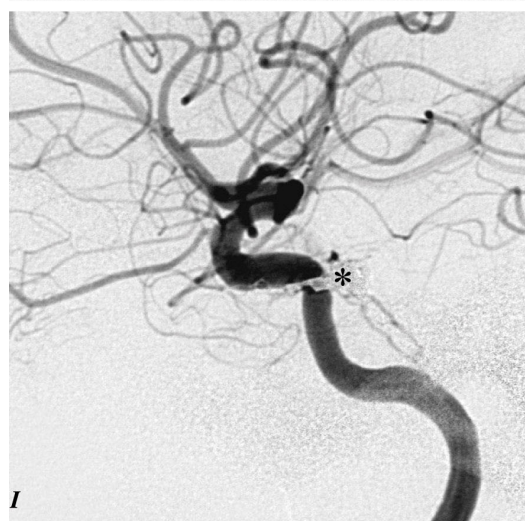
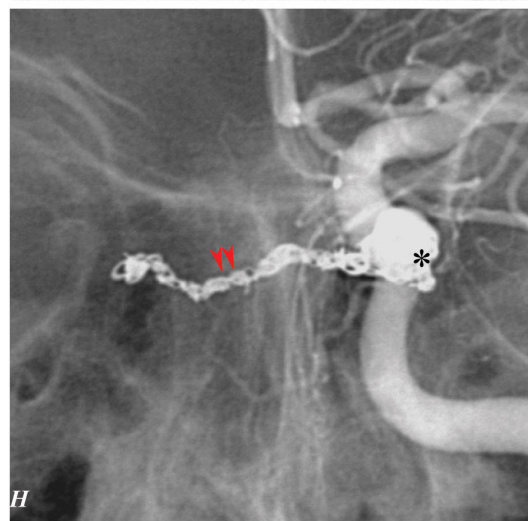
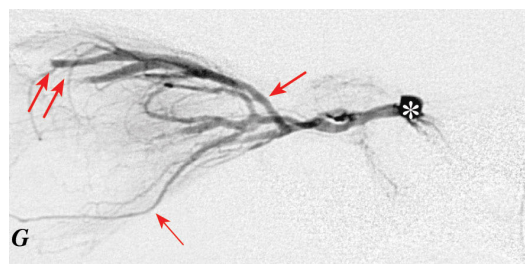
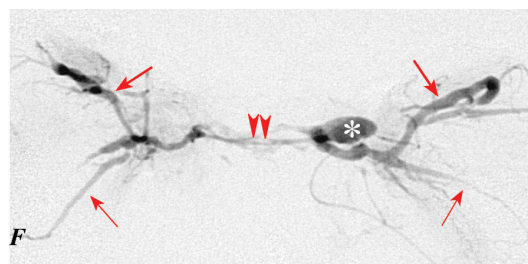


Abb. 8.3.5.: Fallbeispiel I, Embolisation. Sinugramme des linken SPI, in a.p. (B) und lateraler (A) Projektion: Irreguläres, hochgradig eingengtes Lumen des SPI durch Thrombosierung. Keine erkennbare Verbindung zum arterio



venösen Shunt. **Korrespondierende Road Maps während der Katheterisierung des SPI (Doppelpfeile) in seitlicher (C) und a.p. (D) Projektion:** Der Terumodraht (0.012“) läßt sich am besten durch diese irregulären



Strukturen bringen, indem man mit der zu einer Schlinge (Pfeile) umgeschlagenen Drahtspitze vorangeht (Schlingentechnik, E). **Kavernogramme nach Erreichen der Fistel, a.p. (F) und lateral (G):** Darstellung der Fisteldrainage in die linke und über den Sinus intercavernosus (Pfeilköpfe) in die rechte VOS (kurze Pfeile), sowie in die VOI (dünne Pfeile). Abbruch beider VOS im anterioren Segment als Hinweis auf Thrombosierungen. **H:** Dichtes Plazieren der Coils im rechten SC beginnend, das nach links durch den SIC fortgesetzt wird, die pouch (Asterix) einschließend und zu vollständigem Fistelverschluß führend (**I**).

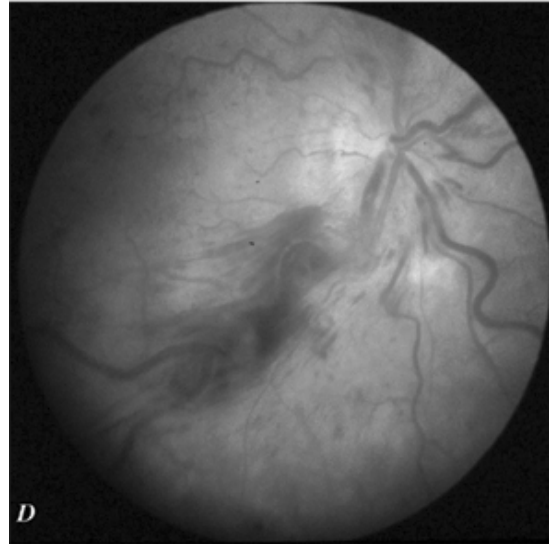
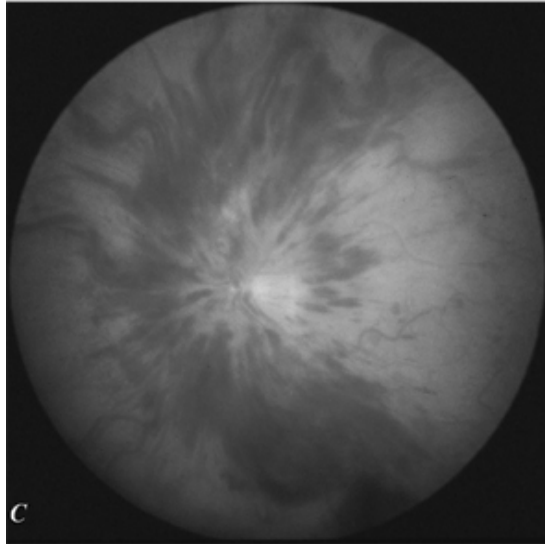
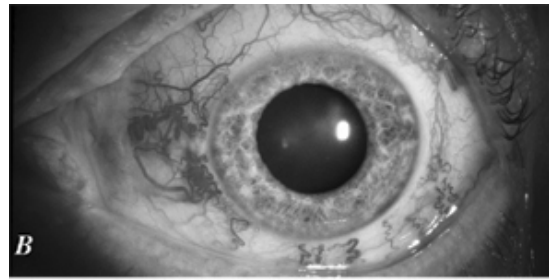
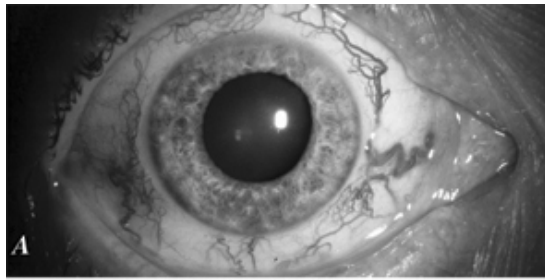
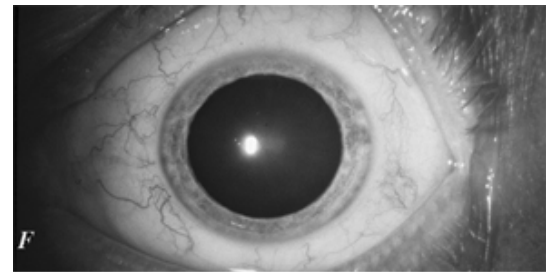
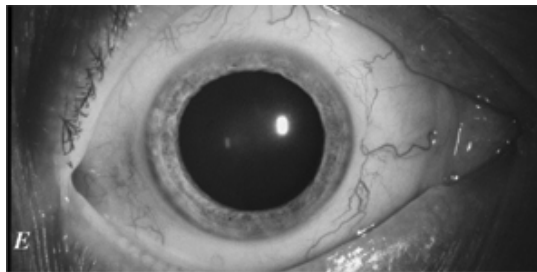


Abb. 8.3.6.: Veränderungen an Konjunktiva und Augenhintergrund.

A-D, Vor Embolisation: Ausgeprägte, bilaterale Stauung der konjunktivalen Venen. Außerdem beidseits gestaute retinale Venen am Augenhintergrund mit Einblutungen, rechts ausgeprägter als links.

E-H, Drei Monate nach Embolisation: Nahezu vollständige Rückbildung der konjunktivalen Stauungszeichen und der Augenhintergrundveränderungen.



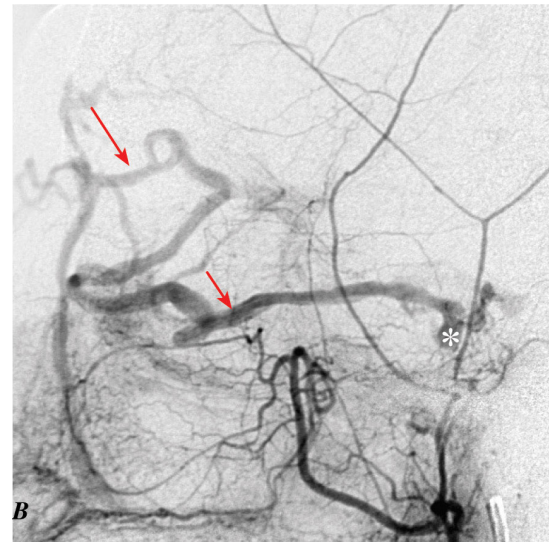
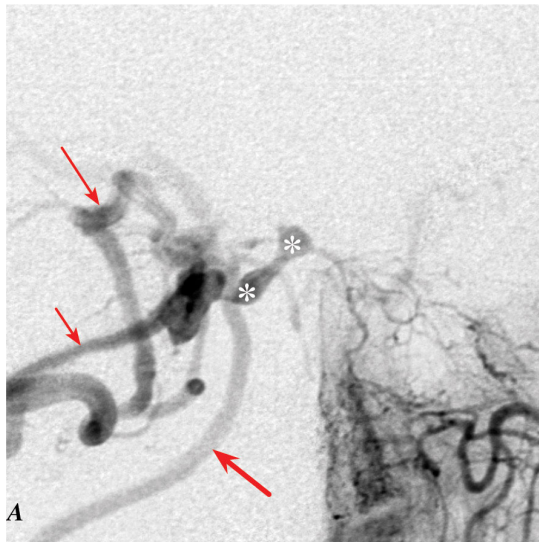
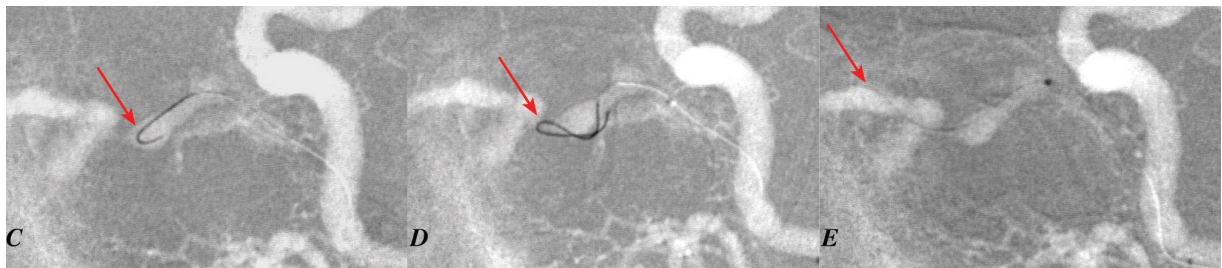


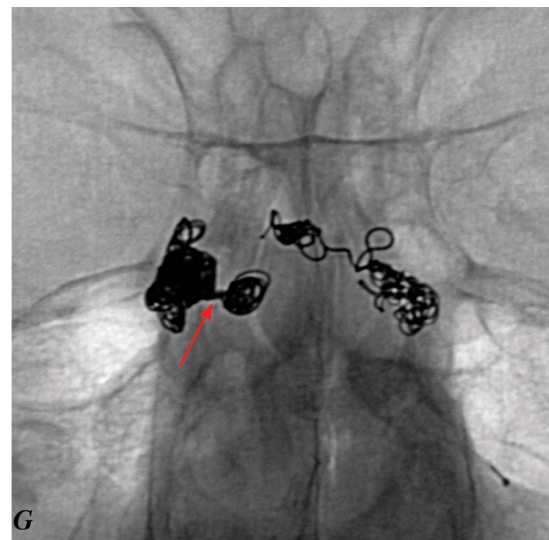
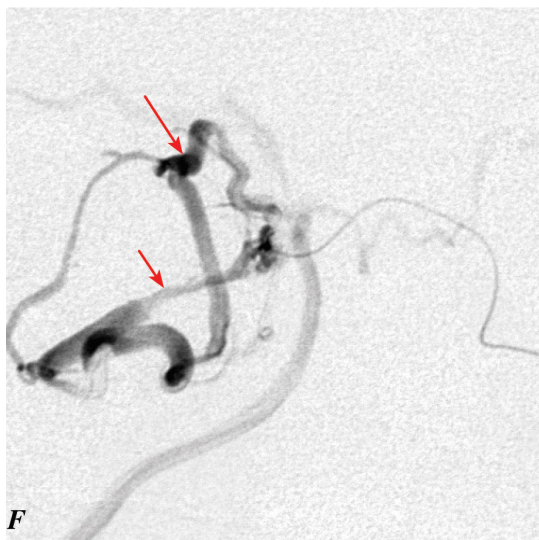
Abb. 8.3.7.: Fallbeispiel II: Cross over-SPI-Zugang, initiale DSA und Embolisation. Linke ACE, a.p. (A) und lateral (B): Arteriovenöser Shunt am rechten vorderen SC (Asterix), der ausschließlich in die VOI (kurzer Pfeil) drainiert und die VOS (Pfeil) nur sekundär füllt. Arterielle Zuflüsse kamen hier auch aus der ipsilateralen ACE und ACI (Typ D-Fistel). Dicker Pfeil: Vena facialis. Keine Kontrastierung des SPI bds. **Road Map a.p. (C-E):** Erfolgreiches Manövrieren des Mikrokatheters vom kontralateralen SPI in den rechten SC. Beachte: auch der teilthrombosierte Sinus intercavernosus und hochgradig stenosierte Abschnitte lassen sich mit Hilfe der zur Schlinge



umgeschlagenen Drahtspitze („Schlingentechnik“, Pfeile) überwinden.

F: Kavernogramm rechts nach Erreichen des rechten SC, a.p. Projektion: Kontrastierung der Fisteldrainage über die VOI (kurzer Pfeil) und sekundär über die VOS (Pfeil), die in ihrem posterioren Segment thrombosiert scheint.

G: Nativbild, a.p.: Dichte Coilplatzierung beginnend am rechten SC und nach links fortgesetzt. Besonders dichtes Packing auf der rechten Seite, wobei sich durch GDC®-Soft Coils auch irreguläre und stenosierte Abschnitte (Pfeil) verschließen lassen.



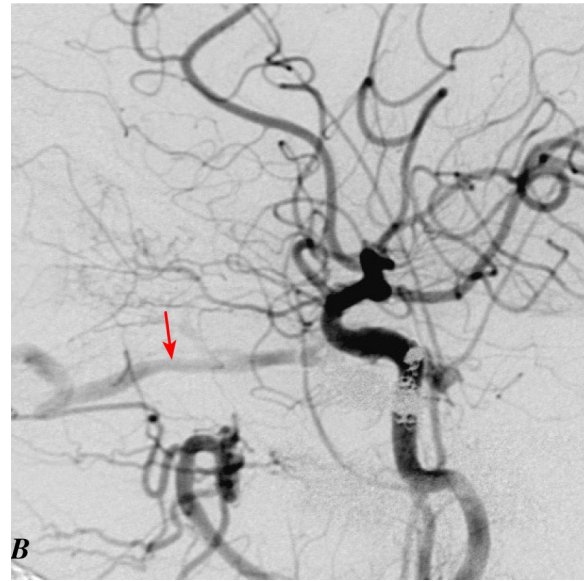
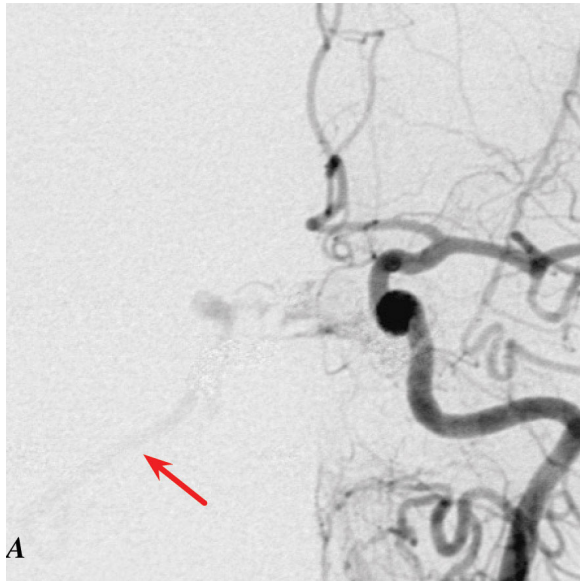
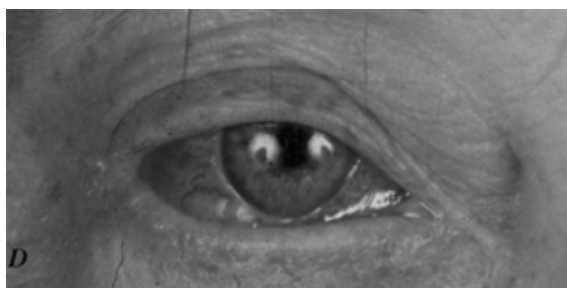


Abb. 8.3.8.: Fallbeispiel II, Ergebnis und Verlaufskontrolle.

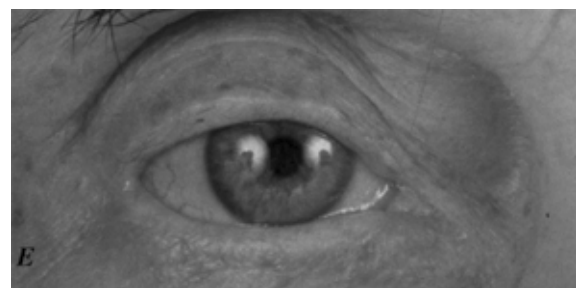
ACC-Arteriogramm links a.p. (A) und lateral (B): Subtotaler Verschluß der Fistel am Ende der Behandlung. Minimaler Restshunt am rechten SC, der die VOI (kurzer Pfeil) und die V. facialis (dicker Pfeil) kontrastiert.

C, ACI-Arteriogramm rechts a.p.:

Die Verlaufskontrolle nach sechs Monaten zeigt den vollständigen Verschluß. Die in den rechten SC eingebrachten Coils projizieren sich medial und lateral der hier verlaufenden A. carotis interna. (Benndorf et al., 2000).



D: 77-jährige Patientin mit rechtsseitigem Exophthalmus, konjunktivaler Stauung und Chemosis.



E: Drei Monate nach endovaskulärer Behandlung vollständige Rückbildung der Symptomatik.

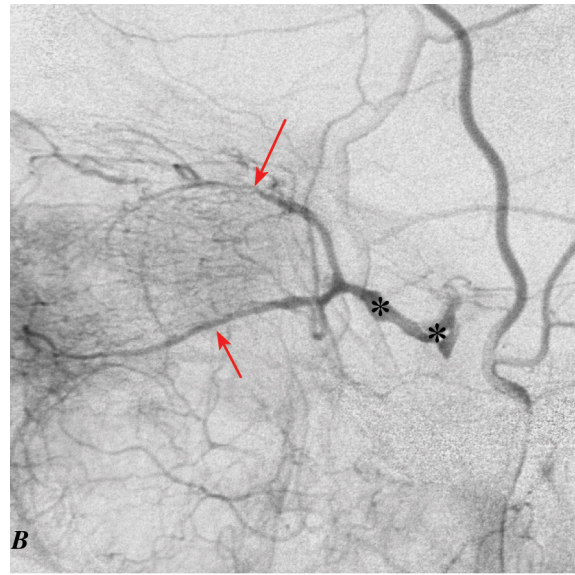
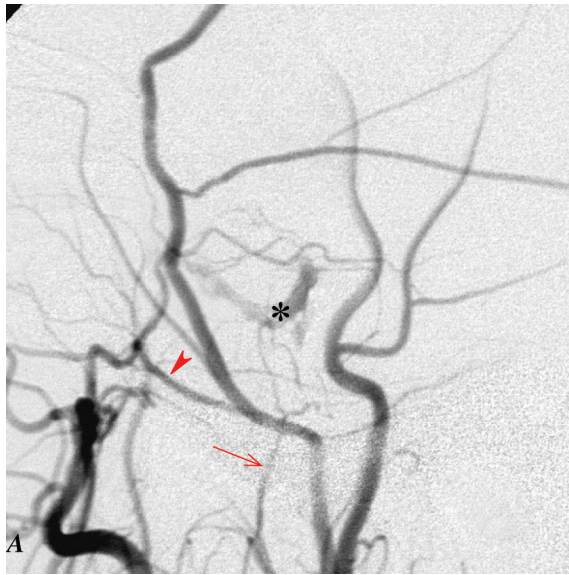
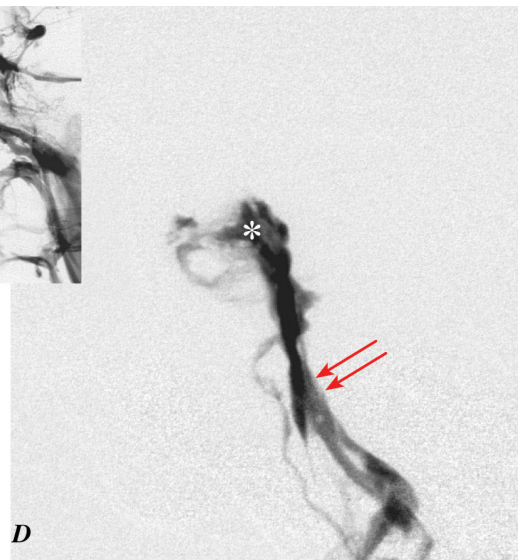


Abb. 8.3.9.: Fallbeispiel III: Zugang durch den thrombotierten SC, initiale DSA, (Dieselbe Patientin wie in 8.2.13.).

ACE-Arteriogramm rechts, laterale Projektion früh- (A) und spätarterielle (B) Phase:

Sehr kleiner arteriovenöser Shunt am rechten SC (Asterix), der sich ausschließlich aus Ästen der ACE, wie einem rekurrierenden Ast der AMM (Pfeilkopf) und einem Ast der AMA (dünner Pfeil) füllt. Dieser Befund war mittels MRT und MRA nicht nachweisbar. Die VOS (Pfeil) und VOI (kurzer Pfeil) scheinen partiell thrombotiert. Keine Kontrastierung des SPI. Seltener Fall einer Typ-C Fistel.



C, Rechtes ACI-Venogramm, a.p.: Sehr schwache Kontrastierung des rechten SPI in a.p. Projektion (Doppelpfeil). **Miniatur:** Deutliche Kontrastierung beider SPI, die kaliberstark zur Darstellung kommen. Dieses Beispiel belegt die Unzuverlässigkeit der Übersichtsangiogramme in der Beurteilung der Durchgängigkeit venöser Strukturen (siehe auch **Abb. 8.3.4.**).

D, Kavernogramm, lateral: Das posteriore Kompartiment (Asterix) zeigt nach erfolgreicher Passage des linken SPI (Doppelpfeil) keinerlei Verbindung zum Fistelbereich im vorderen SC-Abschnitt.

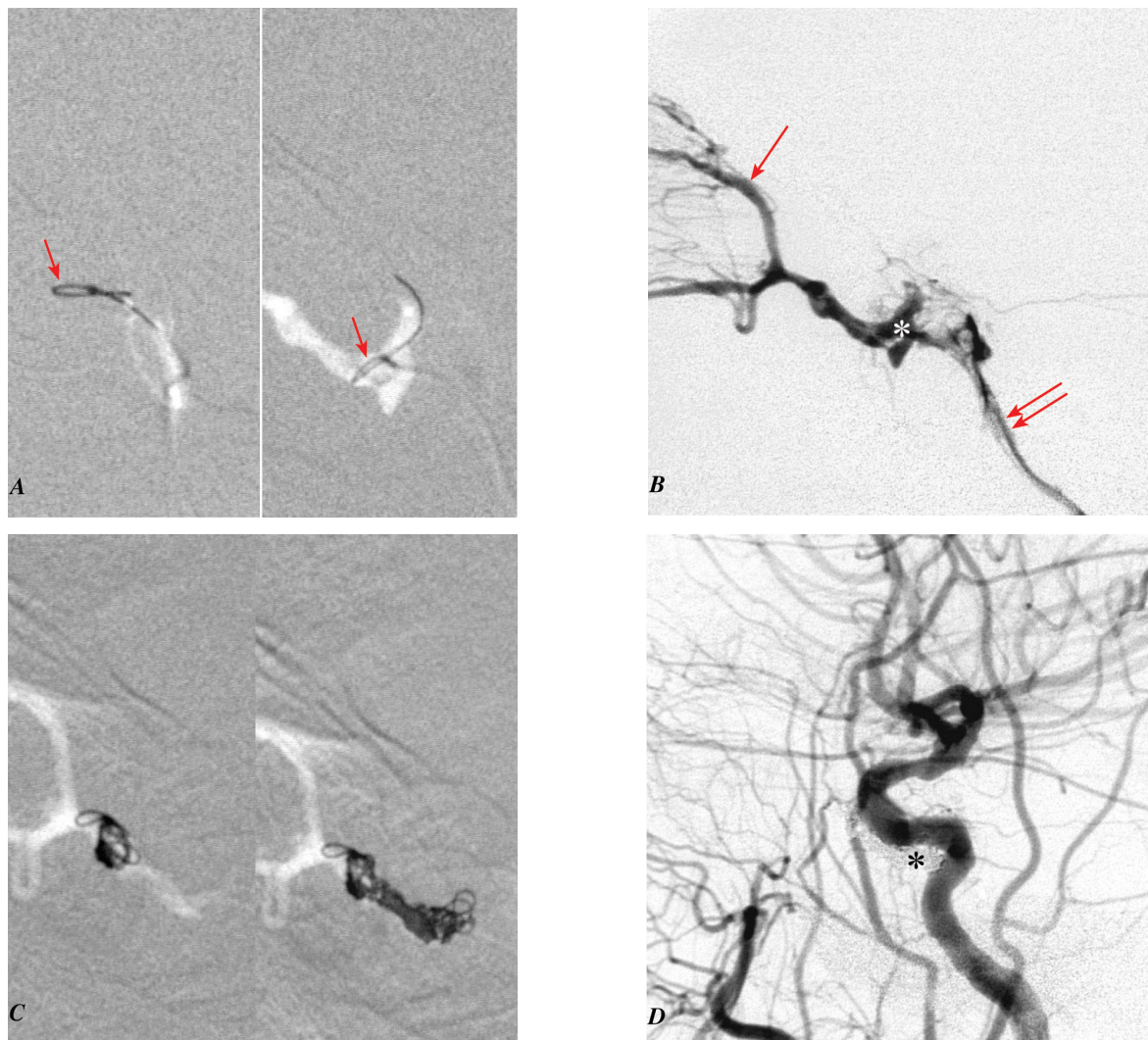


Abb. 8.3.10.: Fallbeispiel III, Embolisation und Resultat.

A, Road Maps, seitliche Projektion: Katheternavigation durch den thrombosierte SC. Wie in den vorangezeigten Beispielen ist erneut die Schlingentechnik sehr hilfreich um den Draht (Terumo® 0.012“) vorsichtig durch nicht kontrastierte venöse Gefäßabschnitte zu führen.

B, Kavernogramm, seitlich: Erst nach Erreichen des vorderen SC-Kompartiments stellt sich die fistulöse Verbindung mit Drainage in beide ophthalmische Venen dar.

C, Road Maps, seitlich: Exakte Platzierung der Coils nur im vorderen SC, welche schnell zu einer Blockierung des Shuntflusses in die Vv. ophthalmicae führt.

D, Kontrollserie der rechten ACC in seitlicher Projektion: Am Ende des Eingriffes Dokumentation eines vollständigen Verschlusses der arteriovenösen Fistel. **E:** 73-jährige Patientin mit massivem Exophthalmus, Chemosis und Visusverlust seit mehreren Monaten sowie Z. n. Biopsie und multiplen Zahnextraktionen infolge Fehldiagnostik.

F: Vollständige Rückbildung der klinischen Symptomatik innerhalb von vier Monaten nach der Behandlung.



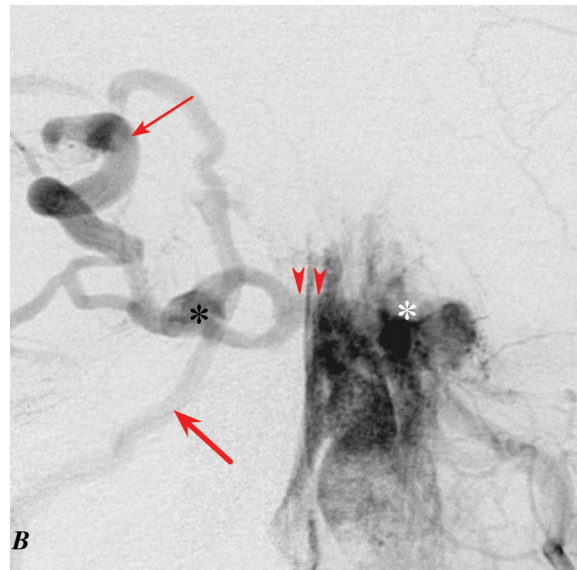
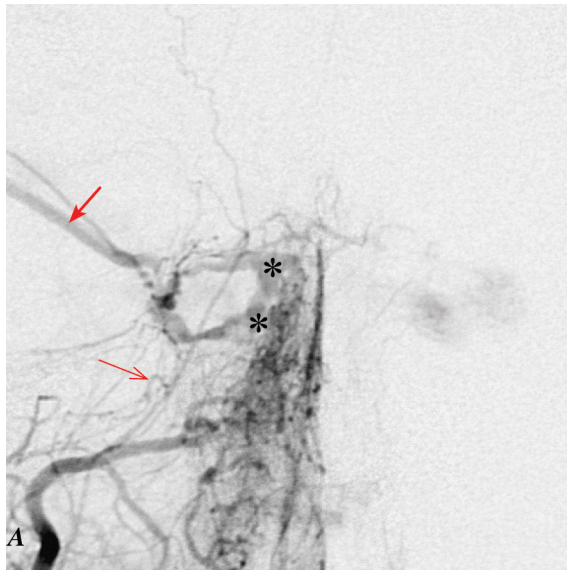
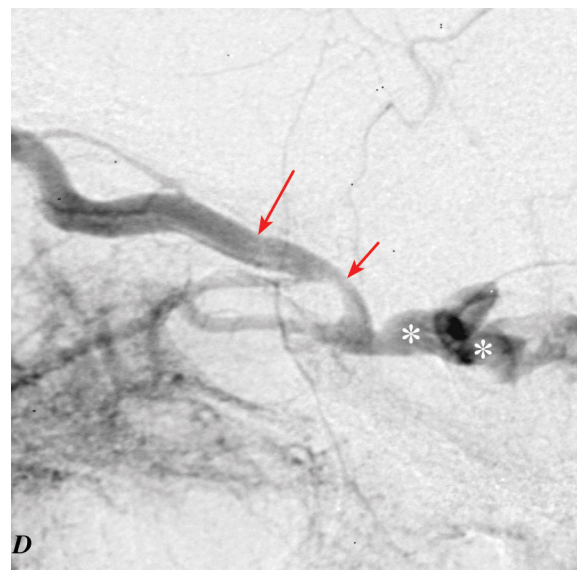
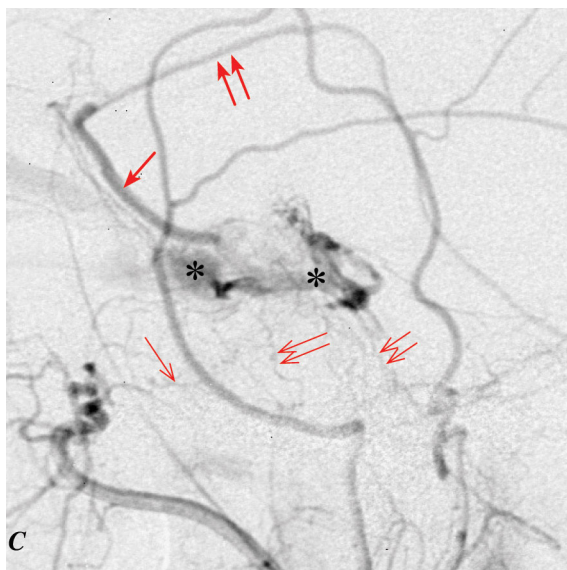


Abb. 8.3.11: Fallbeispiel IV: Transfemoraler VOS-Zugang, initiale DSA.

A, Rechtes ACE-Arteriogramm, a.p.: Arteriovenöser Shunt am rechten lateralen SC (Asterices), der vorwiegend in den rechten SSPP (kurzer Pfeil) drainiert. Die arterielle Versorgung erfolgt über ein ganzes Netzwerk von feinen Ästen, darunter die AFR (dünner Pfeil). Keine Kontrastierung der rechten VOS.

B, Linkes ACE-Arteriogramm a.p.: Größerer arteriovenöser Shunt am linken SC (weißer Asterix) mit Füllung des Sinus intercavernosus (Pfeilköpfe) und des rechten SC (Asterix), der über die VOS (Pfeil) drainiert. Seltener Fall einer echten bilateralen Fistel. Kräftiger Pfeil: V. facialis rechts.



C, Rechtes ACE-Arteriogramm, lateral: Besser zu differenzieren sind hier die sehr feinen Äste zur Fistelversorgung aus der AFR (dünner Pfeil), der AMA (dünner Doppelpfeil) und der AMM (kurzer dünner Doppelpfeil). Außerdem sichtbar der dominante Abfluß der Fistel in den SSPP (kurzer Pfeil) und von hier über einen S. paracavernosus (kurzer Doppelpfeil) in den S. transversus.

D, Linkes ACE-Arteriogramm lateral: Die deutlich dilatierte VOS (Pfeil) dient als singulärer Abfluß des linksseitigen arteriovenösen Shuntes. Gut erkennbar ist hier auch die Einengung der Vene bei Durchtritt durch die Fissura orbitalis (kurzer Pfeil).

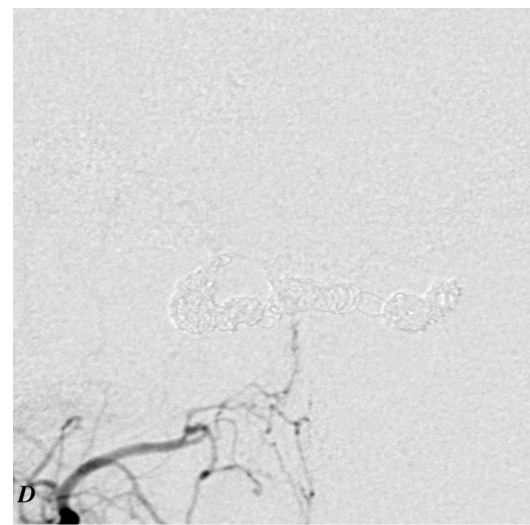
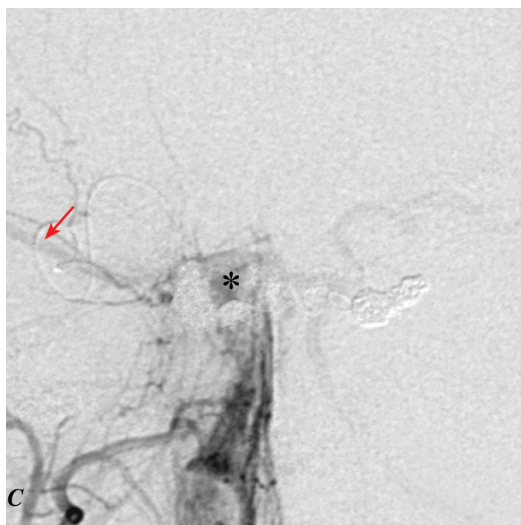
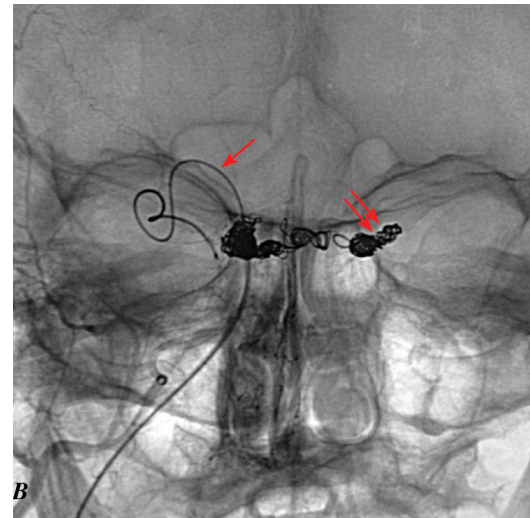
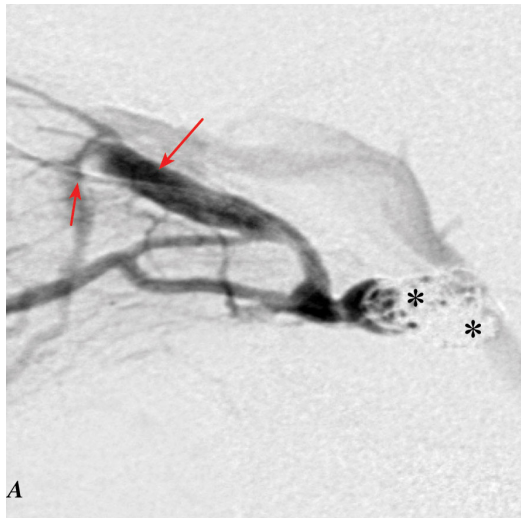


Abb. 8.3.12.: Fallbeispiel IV, Embolisation und Ergebnis.

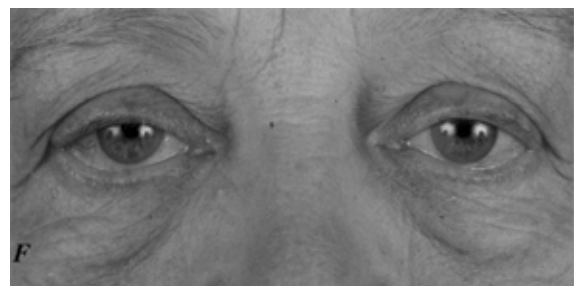
A, Kavernogramm, laterale Projektion: Reduzierung des Shuntflusses in der rechten VOS (Pfeil) nach beginnender Coilplazierung im linken SC (Asterices), kurzer Pfeil: Mikrokatheter in der VOS.

B, Nativbild, in a.p. Projektion: Nach transfemoraler Plazierung eines Mikrokatheters (kurzer Pfeil) über die rechte VJI, V. facialis und durch die rechte VOS (Pfeil) in den linken SC (cross over-Zugang): Dichtes Coilpacking beginnend im linken SC (Doppelpfeil) und sich kontinuierlich nach rechts fortsetzend.

C, ACE-Arteriogramm rechts, a.p.: Subtotaler Verschluß der arteriovenösen Fistel am Ende der Prozedur bei geringem Restshunt in den SSPP (kurzer Pfeil).

D, ACE-Arteriogramm rechts, a.p.: Kompletterschluß der Fistel in der Verlaufskontrolle nach vier Monaten.

E,F: 74-jährige Patientin mit rechtsseitigem Exophthalmus, Ptosis, Chemosis und Doppelbildern, die sich im Laufe von 4.5 Monaten nach Fistelverschluß vollständig zurückbildeten.



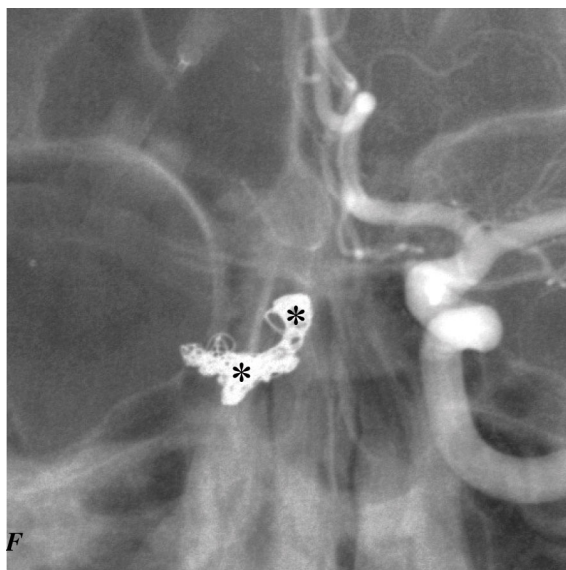
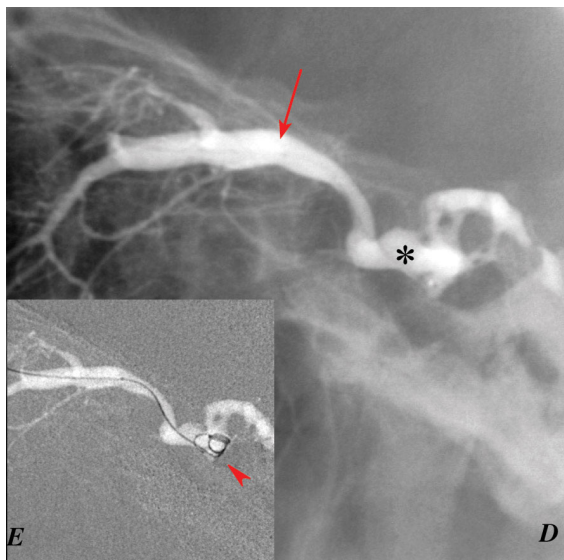
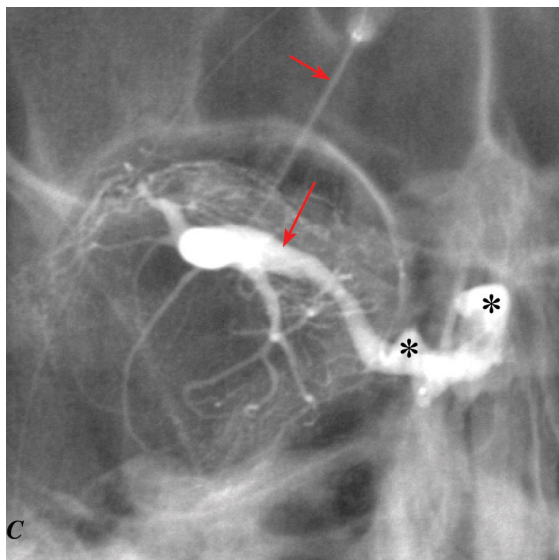
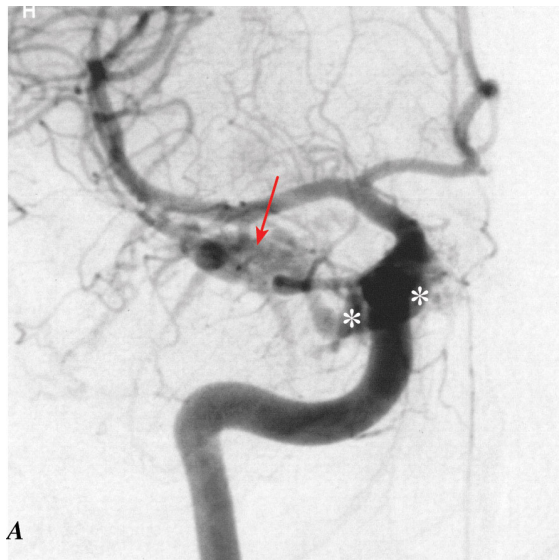


Abb. 8.3.13.: Fallbeispiel V: Transophthalmischer VOS-Zugang, initiale DSA und Embolisation.

A, Rechtes ACI-Arteriogramm a.p. und lateral (B): Arteriovenöser Shunt am rechten SC (Asterices) mit Versorgung aus Ästen des TMH. (weitere Zuflüsse aus linker ACI und rechter ACE). Drainage über die VOS (Pfeil), keine Kontrastierung des SPI.

C, Rechtes Kavernogramm a.p. und lateral (D): Nach Freilegung der VOS durch Inzision am Oberlid gelingt die Kanülierung der VOS sowie die erfolgreicher Sondierung des SC durch die in ihrem anteriorem Abschnitt thrombosierte Vene. Der Versuch, die VOS von transfemorale zu katheterisieren, scheiterte an einer ausgeprägten Elongation der VOS.

E, Road Map seitlich: Beginnende Coilplatzierung im rechten SC.

F, ACI-Arteriogramm, a.p. nicht-subtrahiert: Die Coils wurden so dicht wie möglich in den rechten SC, beginnend von medial um die Karotiswand herum nach lateral, gepackt.

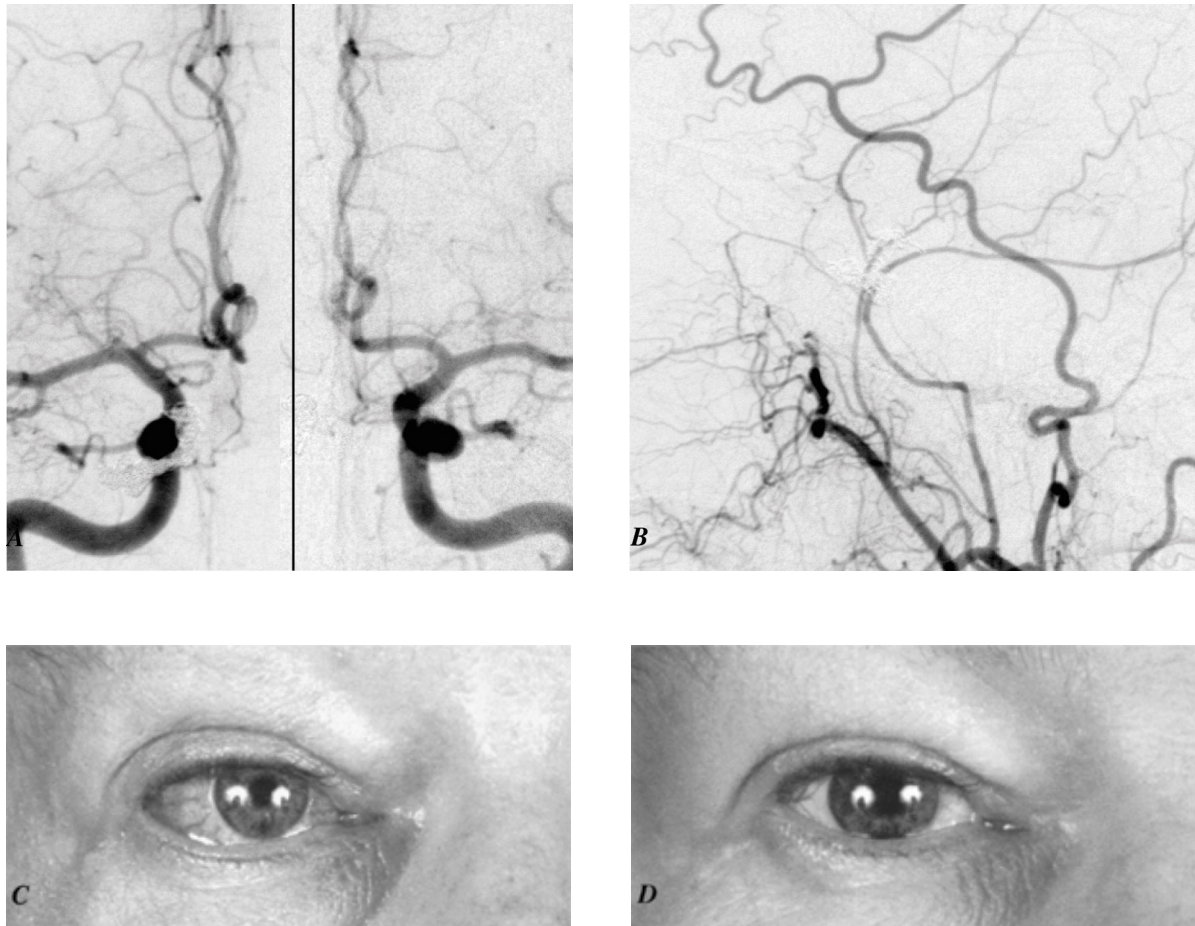


Abb. 8.3.14.: Fallbeispiel V, Ergebnis und Verlaufskontrolle.

Arteriogramme der rechten und linken ACI (A) a.p., Arteriogramm der linken ACE, lateral (B):

Die Kontrollserien zeigen einen Kompletverschluss der arteriovenösen Fistel am Ende des Eingriffes. Diese Ergebnis wurde in einer Verlaufskontrolle 5 Monate später bestätigt (Benndorf et al., 2000)

C, vor Embolisation: 56-jähriger Patient mit geringem rechtsseitigem Exophthalmus und Doppelbildern infolge Abduzensparese. Bei diesem Patienten wurde initial eine siebenwöchige Kompressionsbehandlung durchgeführt, die jedoch zu keinem Fistelverschluss führte.

D, drei Monate nach Behandlung: Normalisierung des Augeninnendruckes und vollständige Rückbildung der klinischen Symptomatik, die eine Wiederaufnahme der beruflichen Tätigkeit (Layouter einer Berliner Tageszeitung) in vollem Umfang ermöglichte. Keinerlei kosmetische Beeinträchtigung durch die Oberlidinzision.

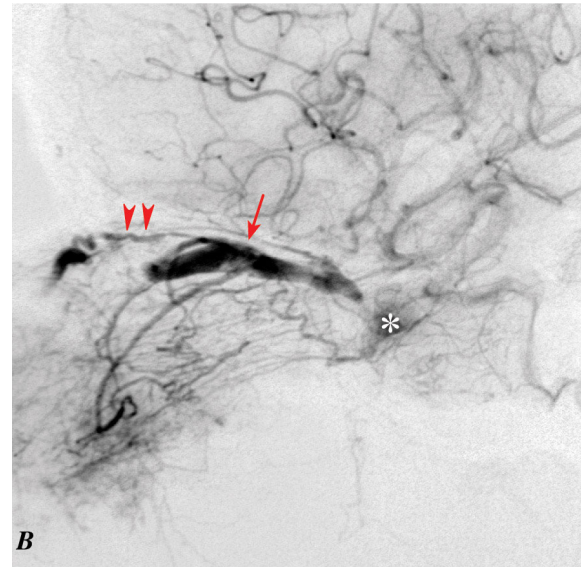
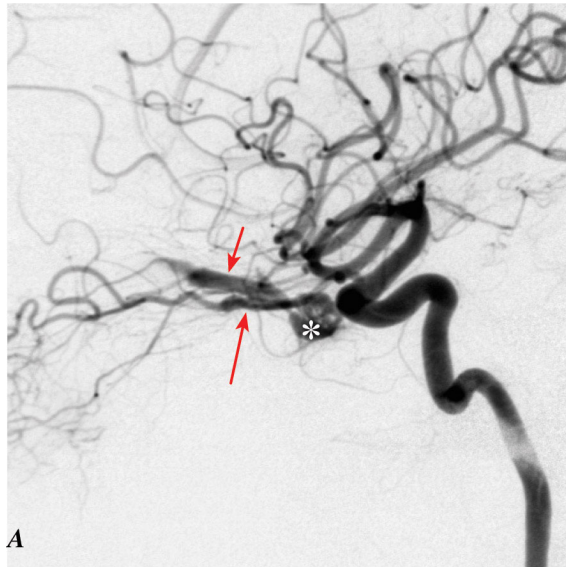
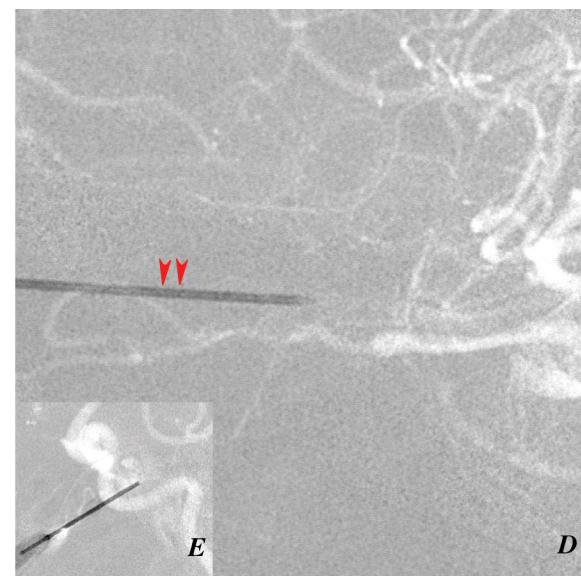
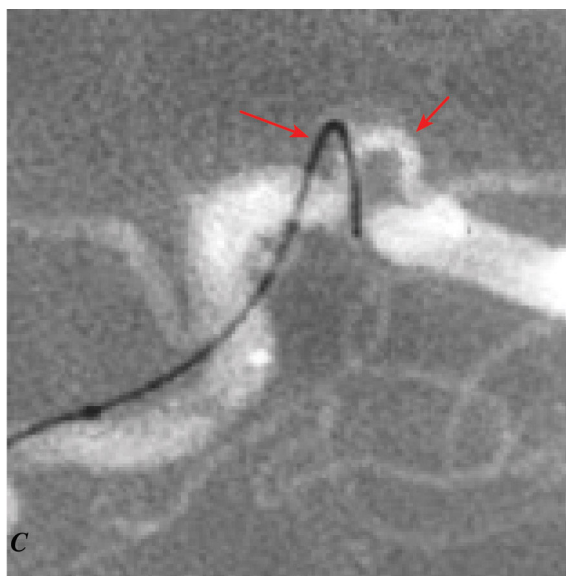


Abb. 8.3.15.: Fallbeispiel VI: VOS-Direktpunktion, initiale DSA und Embolisation.

Linkes ACI-Arteriogramm, seitliche Projektion, früharterielle (A) und parenchymatöse (B) Phase:

Kleiner arteriovenöser Shunt am linken SC (Asterix), versorgt aus der gleichseitigen A. ophthalmica (Pfeil) mit Drainage ausschließlich in die VOS (kurzer Pfeil), die in ihrem anterioren Segment partiell thrombosiert (Pfeilköpfe) ist. Keine erkennbare Kontrastierung des SPI.



C, Road Map, seitlich (stark vergrößert): Während des Versuches, die VOS nach chirurgischer Freilegung zu katheterisieren, macht eine hochgradige Stenose (kurzer Pfeil) die Passage auch für den hydrophil beschichteten, hochflexiblen Mikroführungsdraht (Transend® 0.014", Pfeil) unmöglich.

D,E: In Anbetracht der kritischen klinischen Situation des Patienten (Augeninnendruck= 67 mm Hg) wird in derselben Sitzung eine Direktpunktion der VOS in der Tiefe der Orbita durchgeführt. Hierzu wird unter biplanem Road Map eine 21G Nadel (Pfeilköpfe) vorsichtig von medial am Augapfel vorbeigeführt und die VOS in ihrem posterioren Segment punktiert.

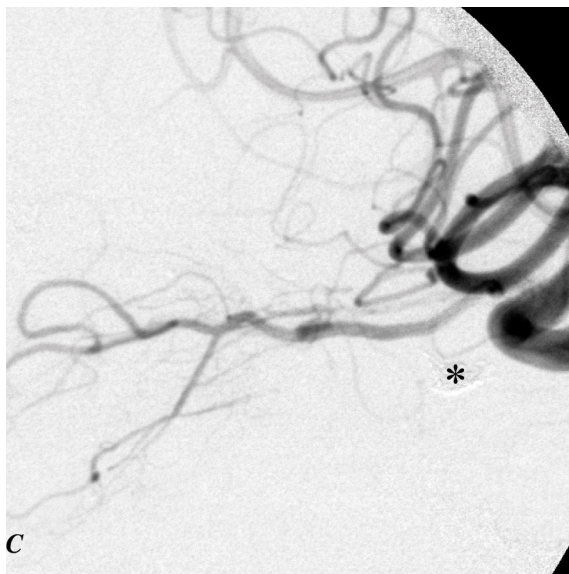
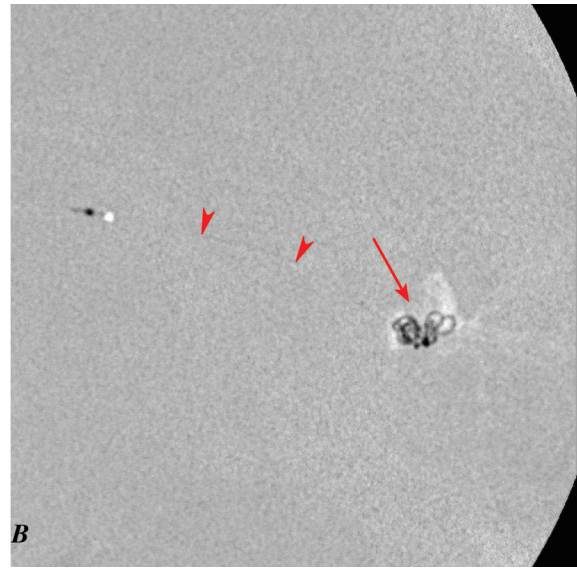
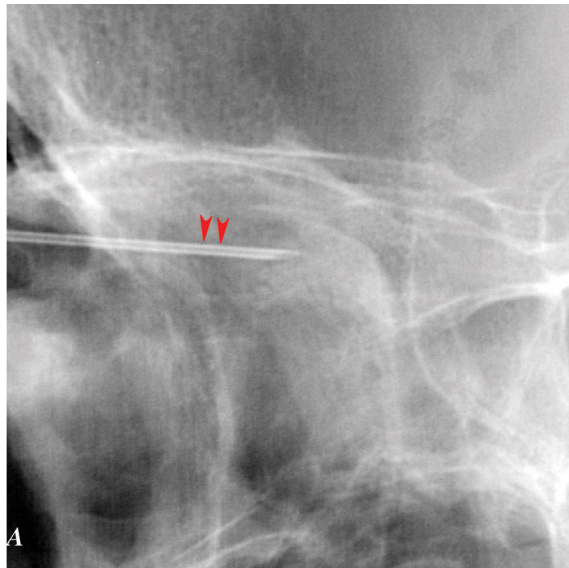


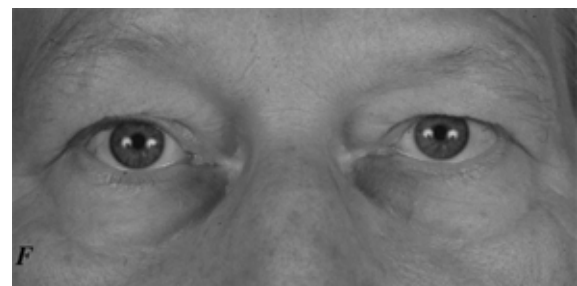
Abb. 8.3.16.: Fallbeispiel VI, Embolisation und Verlaufskontrolle.

A, Nativbild des Schädels, seitlich:

Dokumentation der Nadelpo-sition im posterioren Orbitadrittel.

B, Road Map, seitlich: Nach Vorführen eines Mikrokatheters (Tracker®-10, Pfeilköpfe) bis zum Fistelpunkt werden Platinspiralen (GDC®) appliziert, die sich relativ kompakt in dem venösen Fistel-kompartiment plazieren lassen.

ACI-Arteriogramm lateral (C): Am Ende der Behandlung zeigt die Kontrollserie einen vollständigen Verschluß der Fistel durch die dichte Coilmasse (Asterix).



E,F: 59-jähriger Patient mit Exophthalmus, Chemosis, und Augeninnendruckerhöhung auf 67 mm Hg. Am Tag nach dem Eingriff (**E**) und in einer Kontrolluntersuchung nach 3 Jahren (**F**). Der Patient zeigte drei Monate nach der Behandlung bereits eine vollständige Rückbildung seiner Symptomatik. Komplikationen oder kosmetische Beeinträchtigungen wurden nicht beobachtet (**Benndorf et al., 2001**).

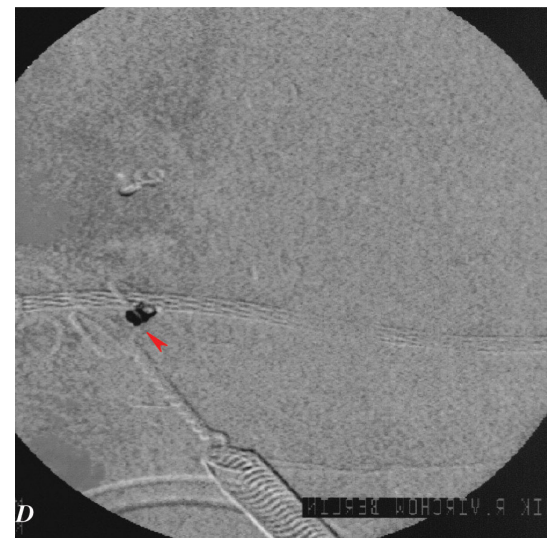
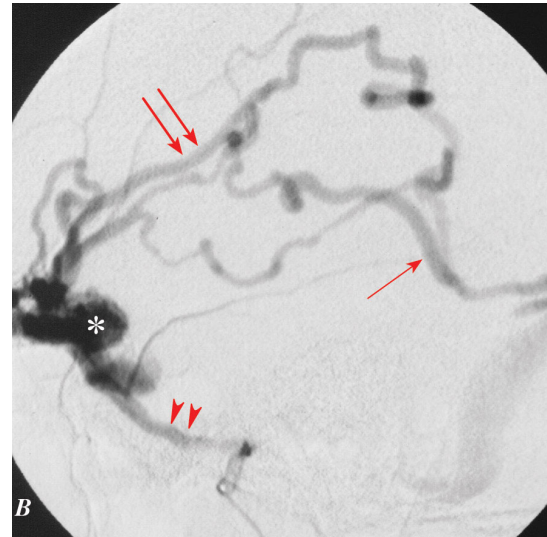
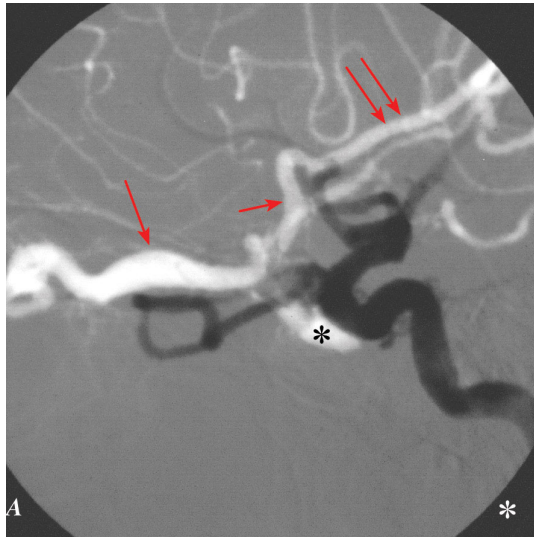
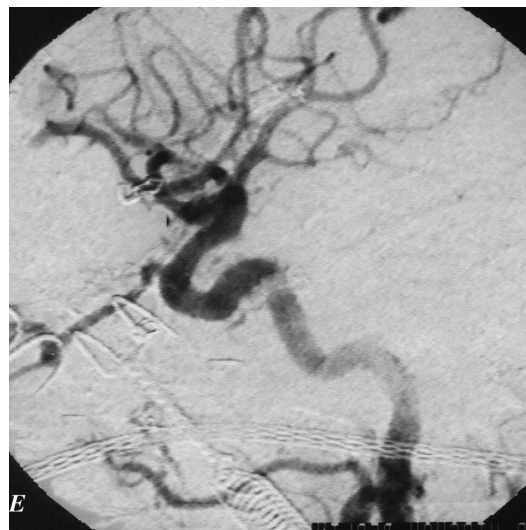


Abb. 8.3.17.: Fallbeispiel VII, initiale DSA, intraoperative Embolisation und Ergebnis. (A), linkes ACI-Arteriogramm, lateral: Arteriovenöser Shunt am rechten SC (Asterix) mit Zufluß aus der Arteria ophthalmica. Drainage nach anterior in die VOS (Pfeil) und nach kortikal über den SSPP (kurzer Pfeil) in die Sylvischen Venen (Doppelpfeil). **B, ACE-Arteriogramm links, seitlich:** Nach Mikrokatheterplatzierung in der AMM (Doppelpfeilkopf). Kaliberstarker Zufluß, der auf einen erheblichen Fluß hindeutet; ebenfalls erkennbar die erweiterten kortikalen Venen (Doppelpfeil), die

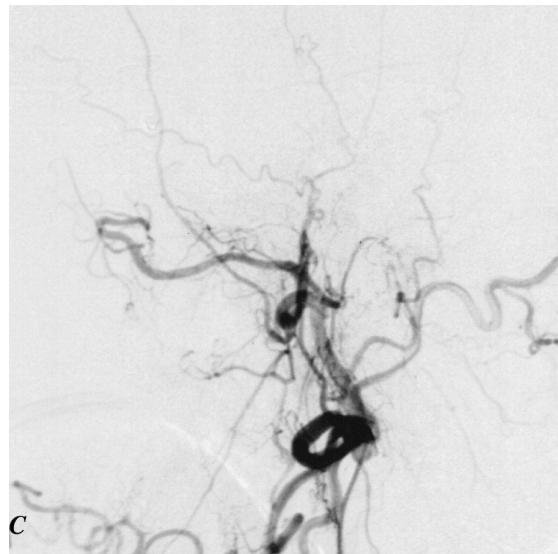


über die V. Labbé (dünner Pfeil) in den S. transversus abfließen. **C,D: Intraoperatives Road Map, seitlich:** Nach Kraniotomie wird die Sylvische Vene vorsichtig kanüliert und die Braunüle mit Palakos fixiert. Danach kann relativ mühelos ein Mikrokatheter (kurzer Doppelpfeil) bis zur Fistel gebracht werden, der die Platzierung von Fasercoils erlaubt (**D**). Nach Einbringung von zwei Coils (Pfeilkopf) zeigt sich zunächst eine deutliche Flußverlangsamung, die nach 10 Minuten zu einem vollständigen Verschuß führt (**E**).



Abb. 8.3.18.: A-D Fallbeispiel VII, Embolisation und Verlaufskontrolle.

A: Braunüle mit Y-Konnektor im Palakos wie sie zur Fixierung an der Kalotte benutzt wurde. Durch diese konnte der Mikrokatheter mühelos in die arterialisierte Vene eingebracht und bis zum Shuntpunkt im SC vorgeführt werden.



B,C: Linkes ACI- und ACE-Arteriogramm lateral: Die Verlaufskontrolle nach fünf Jahren zeigt unverändert einen Komplettverschluß der Fistel.

D: 58-jährige Patientin mit vollständiger Rückbildung des ursprünglich vorhandenen linksseitigen Exophthalmus fünf Jahre nach dem Eingriff (Benndorf et al., 1997).

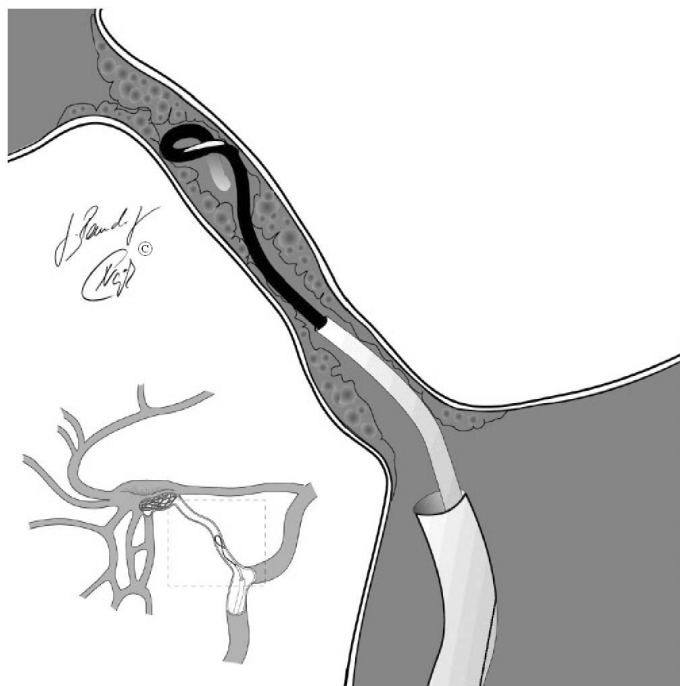


Abb. 8.3.19.: „Schlingentechnik“ Ein Mikroführungsdraht bleibt leicht in den septierten oder thrombosierte Abschnitten des Sinus cavernosus oder Sinus petrosus inferior hängen, wenn er mit der Drahtspitze vorangeführt wird. Schlägt man hingegen diese äußerst flexible Spitze um, paßt sie sich besser den Unregelmäßigkeiten der Wand an und erlaubt ein Vorwärtsgleiten des Drahtes und damit eine erfolgreiche Katheterisierung auch von thrombosierte irreguläre venöse Strukturen (**Benndorf et al., 2000**; Fallbeispiele I-III).

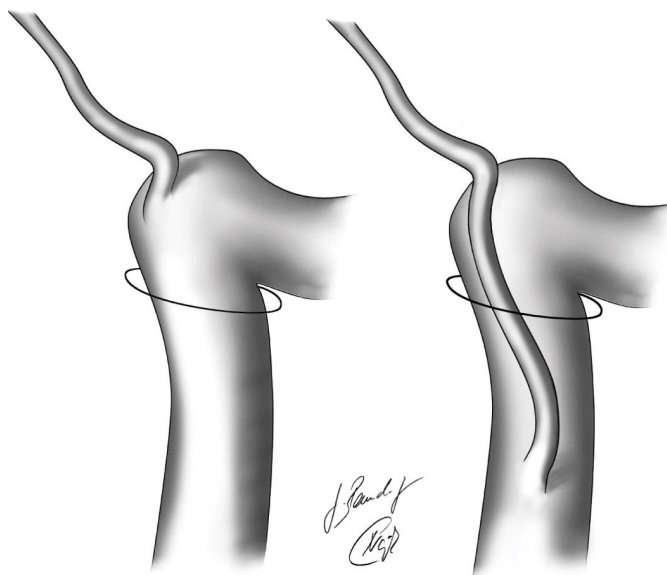


Abb. 8.3.20.: **Der aberrierende Sinus petrosus inferior.** Der Sinus petrosus inferior kann in seltenen Fällen außerhalb des Schädels in die Vena jugularis münden. Diese tiefe Einmündung kann die Darstellung durch ein Jugularisphlebogramm erschweren und dadurch eine erfolgreiche Katheterisierung des Sinus cavernosus unmöglich machen. Diese Variante wurde in 2 Fällen von uns beobachtet und erfolgreich als transvenöser Zugang zum Sinus cavernosus genutzt (**Benndorf et al., 2001**).

Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. W. Lanksch, Direktor der Klinik für Neurochirurgie, Charité Berlin, der die Arbeit durch seine jahrelange großzügige Unterstützung erst ermöglicht hat. Ihm gebührt mein ganz besonderer Dank.

Herrn Prof. Dr. med. Dr. h.c. R. Felix, Direktor der Strahlenklinik und Poliklinik, Charité Berlin, für die Bereitstellung des modernen angiographischen Equipments.

Herrn Prof. Dr. med. J. Moret, Chief of Department of Interventional Neuroradiology, Fondation Ophthalmologique, Rothschild, Paris, für die lehrreichen Stunden in seiner Abteilung sowie die äußerst großzügige Überlassung einiger von ihm behandelter Fälle.

Herrn PD Dr. med. H. Molsen, Leiter des Institutes für Neuroradiologie, Helios-Klinikum Berlin-Buch, meinem früheren Lehrer, der mich in die Grundlagen der Interventionellen Neuroradiologie, insbesondere die Techniken der transvenösen Behandlung von DAVF eingeführt hat. Ihm und seinem Mitarbeiter Herrn OA Dr. med. H. Hoch gilt auch für die Überlassung einiger Patienten mein Dank.

Frau Prof. Dr. med. G. Stoltenburg-Didinger, Institut für Neuropathologie, Klinikum Benjamin Franklin Berlin, für die kritische Korrekturlesung des Manuskriptes und zahlreiche wertvolle Hinweise zu seiner Verbesserung.

Herrn Prof. Dr. med. R. Lehmann, Leiter der Abteilung Neuroradiologie, Charité Berlin, für seine Ratschläge und die Unterstützung des Themas.

Frau Dr. med. A. Campi, Department Neuroradiology, Hospital San Raffaele, Mailand, die mir mit vielen guten Ratschlägen zur Seite stand.

Frau Dr. med. Gesche Tallen, Abteilung Pädiatrische Onkologie, Charité Berlin für Ihre Unterstützung bei der Überarbeitung des Kapitels "Neuroophthalmologie"

Herrn Dr. med. A. Bender, MRT-Praxis Nürnberger Straße für die gute Zusammenarbeit bei der Behandlung einiger gemeinsamer Patienten.

Herrn Dr. med. H. Menneking, Klinik für Mund- Kiefer- und Gesichtschirurgie, Charité Berlin, für die gute, kollegiale Zusammenarbeit bei der Durchführung von transophthalmischen Zugängen zum Sinus cavernosus.

Allen Kolleginnen und Kollegen aus der Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Charité Berlin, ganz besonders Herrn Dr. med. C. Barner, für die jahrelange hervorragende Zusammenarbeit.

Allen Kolleginnen und Kollegen aus den Kliniken für Neurochirurgie, Neurologie, und Augenheilkunde, Charité Berlin, für die klinische Betreuung der Patienten.

Frau Dr. med. U. Herbon aus der Röntgenabteilung des Krankenhauses Berlin-Friedrichshain, für ihre Kollegialität und hohe Einsatzbereitschaft, die mir die nötige Entlastung verschaffte, diese Arbeit fertigzustellen.

Frau C. Naujok aus der Grafikabteilung, Charité Berlin, für wertvolle Anregungen und unschätzbare Geduld bei Entwurf und Gestaltung der Illustrationen.

Herrn F. Haffner, Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Charité Berlin, für seinen unermüdlichen Eifer bei der Erstellung qualitativ hochwertiger Fotografien. Ebenso danke ich Herrn P. Behrend, Klinik für Augenheilkunde, Charité Berlin, für die freundliche Überlassung einiger Diapositive.

Herrn Dirk Emmel, Informatik für seine umfangreiche Hilfe bei der Erstellung und Verarbeitung des digitalen Bildmaterials.

Ganz besonders danke ich den MTRA der Strahlenklinik, sowie allen Angiographieschwestern, Charité Berlin, vor allem Frau Angelika Wehner und Frau Petra Franke-Schlicht, für ihre langjährige, außerordentliche Einsatzbereitschaft, mit der sie wesentlich zum Gelingen der endovaskulären Behandlungen beitrugen.

Eidesstattliche Versicherung
Gemäß Habilitationsordnung der Charité

Hiermit erkläre ich, daß

- keine staatsanwaltlichen Ermittlungsverfahren anhängig sind,
- weder früher noch gleichzeitig ein Habilitationsverfahren durchgeführt oder angemeldet wurde.
- die vorgelegte Habilitationsschrift ohne fremde Hilfe verfaßt, die beschriebenen Ergebnisse selbst gewonnen wurden, sowie die verwendeten Hilfsmittel, Zusammenarbeit mit anderen Wissenschaftlerinnen oder Wissenschaftlern und technischen Hilfskräften und die Literatur vollständig angegeben sind,
- dem Bewerber die geltende Habilitationsordnung bekannt ist.

Berlin, den 15.01.2002

Dr. med. G. Benndorf